

Aus der Chirurgischen Klinik Innenstadt der Universität München

Vorstand: Prof. Dr. L. Schweiberer

Strömungsuntersuchungen
in einem menschlichen Aortenbogenmodell
mittels Laser-Doppler-Anemometrie

Dissertation

zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Rainer Baumgart

München

1986

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Priv. Doz. Dr. F. Eitel
Prof. Dr. H. Müller-Mohnssen

Mitberichterstatter: Prof. Dr. L. Schweiberer
Prof. Dr. D. Liepsch

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 13.11.1986

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	1
2.	Der Aortenbogen	4
2.1.	Anatomie und Physiologie	4
2.2.	Atherosklerotische Gefäßveränderungen	7
3.	Die Bedeutung der Hämodynamik - Stand der Forschung	10
4.	Zielsetzung der vorliegenden Arbeit	14
5.	Theoretische Grundlagen	16
5.1	Strömungssimulation in einem Aortenbogenmodell	16
5.1.1.	Analogien zur technischen Rohrströmung	16
5.1.2.	Ähnlichkeitsgesetze der Strömungsmechanik	20
5.1.3.	Anforderungen an das Aortenbogenmodell	21
5.1.4.	Anforderungen an das Strömungsmedium	23
6.	Experimentelle Untersuchungsmethode	25
6.1.	Herstellung von maßstabsgetreuen elastischen Gefäßmodellen	25
6.1.1.	Ermittlung des Füllungsdruckes	27
6.1.2.	Präparation und Gefäßausguß	28
6.1.3.	Formenbau und Modellherstellung	31
6.1.4.	Auswahlkriterien der verwendeten Materialien	37
6.2.	Versuchsaufbau	39
6.2.1.	Strömungskreislauf	39
6.2.2.	Meßvorrichtungen	46
6.2.2.1.	Geschwindigkeitsmessung mittels Laser- Doppler-Anemometrie	46
6.2.2.2.	Druckmessung mit induktivem Druckaufnehmer	55
7.	V Versuchsergebnisse und Diskussion	57
7.1.	Stationäre Strömung	58

7.2.	Pulsierende Strömung	87
7.3.	Schlußfolgerungen unter Einbeziehung der atherosklerotischen Prädilektionsstellen	98
8.	Zusammenfassung	101
9.	Literatur	103
10.	Anhang	121
10.1.	Berechnungen und Tabelle zur Modellherstellung	122
10.2.	Materialauswahl und Bezugsquellen	125
10.3.	Arbeitsanleitung zum Formenbau	128
10.4.	Druck-Volumen-Diagramme	132
10.5.	Bilddokumentation	141
11.	Danksagung	146
12.	Lebenslauf	147

1. Einleitung

Erkrankungen des Kreislaufsystems rangieren in allen industrialisierten Wohlstandsgesellschaften noch vor bösartigen Neubildungen an erster Stelle in den Mortalitätsstatistiken (19). In den Vereinigten Staaten von Amerika wurde bis in die sechziger Jahre eine Zunahme registriert, während sich in Deutschland ein Höhepunkt erst Anfang der achtziger Jahre abzuzeichnen scheint.

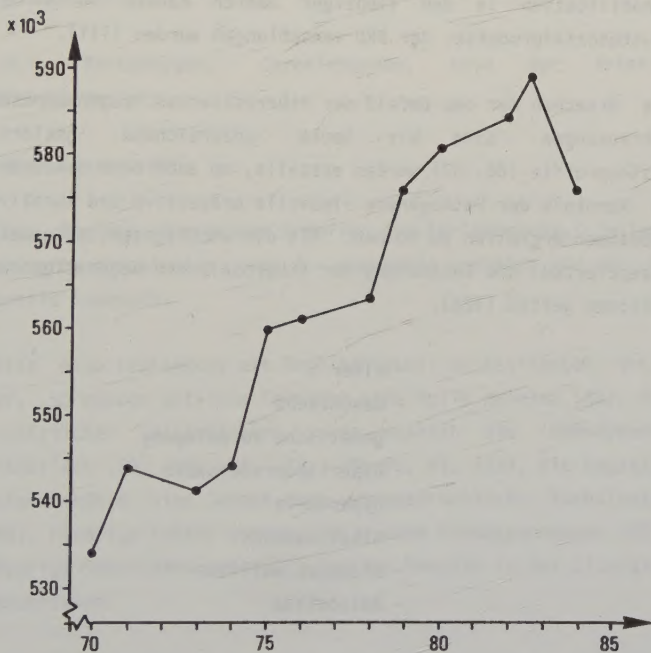


Abb. 1: Krankheiten des Kreislaufsystems als Todesursache in der BRD, je 100.000 Einwohner und pro Jahr (118)

Wohl bei kaum einem Krankheitsbild sind einerseits die Übergänge von altersbedingt "normal" zu pathologisch verändert so

fließend, andererseits die Folgeerkrankungen an Herz, Gehirn, anderen Organen, sowie den Extremitäten so folgeschwer und verbreitet wie bei der Atherosklerose. Diese Problematik spiegelt sich auch in der statistischen Erfassung der oben genannten Todesursachen wider, zumal das Durchschnittsalter der an den Folgen von Gefäßkrankheiten Verstorbenen über siebenzig Jahre liegt, und eine Trennungslinie zum Alterstod nur willkürlich sein kann. Dessen ungeachtet kommt neben dem individuellen Leid der Betroffenen dem Erkrankungsbild eine große volkswirtschaftliche Bedeutung zu, wenn man sich vor Augen hält, daß durch Früherkennung, Prävention, Therapie und Rehabilitation in den siebenziger Jahren nahezu 10 % des Bruttosozialproduktes der BRD verschlungen wurden (111).

Die Ursachen der dem Umfeld der Atherosklerose zugerechneten Erkrankungen sind bis heute unzureichend geklärt. Risikoprofile (66, 37) wurden erstellt, um auch ohne umfassende Kenntnis der Pathogenese sinnvolle präventive und kurative Maßnahmen ergreifen zu können. Als die wichtigsten, allgemein akzeptierten, die Entstehung der Atherosklerose begünstigenden Faktoren gelten (126):

- Alter
- Geschlecht
- genetische Veranlagung
- Hyperlipoproteinämie
- Hypertonie
- Nikotinabusus
- Diabetes mellitus
- Adipositas

Der Rückgang der Mortalität scheint ein erster Erfolg der konsequenten Bemühungen zu sein, diese Risikofaktoren zu beseitigen. Solange jedoch bei 25 - 50 % aller an den Folgen von Gefäßkrankheiten Verstorbenen keiner dieser Risikofaktoren gefunden wird (49, 19), muß die Suche nach zusätzlichen Ursachen fortgesetzt werden.

Ein wesentliches Merkmal der Atherosklerose und der

hypertensiven Arteriosklerose, welches weitere Hinweise auf die Pathogenese geben könnte, wird im allgemeinen zu wenig beachtet (49, 29): Die Erkrankungshäufigkeit ist nicht nur in verschiedenen Populationen, und innerhalb einer Population bei einzelnen Individuen unterschiedlich ausgeprägt, sie zeigt auch innerhalb eines Individuums eine unterschiedliche Affinität zu bestimmten Gefäßabschnitten, und wie gezeigt werden konnte, innerhalb dieser Abschnitte zu charakteristischen Lokalisationen. Nach Anitschkow (5) und Aschoff (7) sind dies:

- Krümmerstrecken

z.B.: Aortenbogen, Carotissyphon, Knie der Arteria lenticulostriata

- Teilungsstrecken

z.B.: Abgänge der großen Arterien des Aortenbogens, Teilung der Aorta abdominalis, der A. coronaria sinistra und der A. carotis communis.

Tritt eine Erkrankung mit Regelmäßigkeit an bestimmten Orten auf, so müssen örtliche Faktoren eine Rolle spielen (41). Als zusätzlicher Risikofaktor wurde deshalb die Hämodynamik diskutiert (20, 49, 52, 75, 88, 91, 93, 125), die kausalen Zusammenhänge sind jedoch noch widersprüchlich: Turbulenzen (88), niedrige lokale Drücke (125), hohe Schubspannungen (52), niedrige Schubspannungen (22), wurden bereits in der Literatur beschrieben.

Die Atherosklerose befällt in ihren Initialstadien bevorzugt den Aortenbogen (60) und erst später die absteigende thorakale und die abdominelle Aorta. Der Verlauf zeigt im fortgeschrittenen Alter in den zuletzt genannten Gefäßen eine stärkere Progredienz (32, 60, 148).

2. Der Aortenbogen

Bereits ein "normaler" Aortenbogen bietet aufgrund seines dreidimensionalen Verlaufs mit Krümmungen in mehreren Ebenen, überlagert durch Stromverzweigungen und Querschnittsänderungen, einige strömungsmechanische Effekte, die bei der Darstellung der stationären und pulsierenden Geschwindigkeitsprofile deutlich werden.

Als Ort der Frühmanifestation erster atheromatöser Veränderungen erscheint er deshalb geeignet, Einflüsse der Hämodynamik zu untersuchen.

Trotz technischer Verbesserungen der bildgebenden diagnostischen Verfahren für Untersuchungen in vivo sind in der gegenwärtigen Phase Modellversuche aufgrund der besseren experimentellen Beeinflussbarkeit einzelner Parameter und der räumlichen Anschaulichkeit vorteilhaft. Wie im folgenden gezeigt wird, stellt der Aortenbogen jedoch ein äußerst schwierig zu simulierendes Gefäß dar.

2.1. Anatomie und Physiologie

Die Aorta wird unterteilt in die Aorta ascendens, den Arcus aortae, die Aorta descendens thoracalis und die Aorta descendens abdominalis. Die Aorta ascendens beginnt mit dem Bulbus aortae hinter der linken Sternumhälfte in Höhe des dritten Interkostalraumes an der Basis des linken Ventrikels. Während ihres kranialwärts gerichteten Verlaufs wendet sie sich nach rechts und ventral, wobei sie hinter dem Sternalansatz der rechten zweiten Rippe in den Aortenbogen übergeht. Dieser verläuft im oberen Mediastinum hinter der unteren Hälfte des Manubriums zunächst kranialwärts, dorsalwärts nach links und weiterhin dorsalwärts gerichtet unter Übergang in die Aorta descendens thoracalis nach kaudal auf den vierten Brustwirbel zu.

Der Aortenbogen bildet somit in der Frontalebene eine nach oben gerichtete Konvexität, und in der Transversalebene eine nach dorsal und rechts geöffnete Konkavität. Krümmungen der Aorta ascendens und descendens sind bei jugendlichen Individuen weniger regelmäßig und meist erst bei Elongationen stärker ausgeprägt (108). Der Aorta benachbarte Strukturen hinterlassen zum Teil Impressionen, die hämodynamisch wirksam werden können. Relativ häufig findet man die Abdrücke des Ligamentum arteriosum und des linken Nervus laryngeus.

Der histologische Aufbau der Aortenwand entspricht prinzipiell dem der Arterien und darf als bekannt vorausgesetzt werden, sodaß hier nur Hinweise auf die Funktionen der einzelnen Schichten gegeben werden.

Die dem Blutstrom zugewandte Zellschicht, das Endothel der Intima, hat als Kontaktfläche zur flüssigen Phase entscheidende Bedeutung bei der lokalen Aktivierung des Gerinnungssystems und dem Stofftransport zwischen Blut und Gefäßwand.

Die durch die Lamina elastica interna von der Intima getrennte Media verleiht dem Gefäß die charakteristischen elastischen Eigenschaften. In der Aorta, sowie den proximalen Anteilen der großen abgehenden Gefäße dominieren elastische Fasern, während in den übrigen Arterien hauptsächlich transversal verlaufende glatte Muskelfasern angeordnet sind.

Dem Eindringen der Vasa vasorum in die Aortenwand sind durch die intraluminalen Drücke Grenzen gesetzt. Die Intima und ein Teil der Media sind immer avaskulär und auf die Versorgungsvorgänge aus dem Hauptstrom der Aorta angewiesen (60).

Die äußerste Schicht, die Adventitia, stellt mit reichlich kollagenen Fasern die Verbindung zum umliegenden Gewebe dar, und erfüllt hauptsächlich nutritive Aufgaben.

Die Literatur über das elastische Verhalten von Arterien ist äußerst umfangreich. Grundlagen der Arterienelastizität wurden von Weber 1851 (138), Frank 1899 (48) und Moens 1876 (89)

erarbeitet. Weber beschreibt in seinen Erkenntnissen über die Kreislaufphysiologie auch die Windkessелеigenschaften der Aorta. Frank führte die differenziellen Elastizitätsmodule in seiner "Lehre von den endlichen Dehnungen" ein, und Moens stellte durch die nach ihm benannte Gleichung Zusammenhänge zur Pulswellengeschwindigkeit her. In der neueren Literatur finden sich die wichtigsten Beiträge zu diesem Thema bei: 8, 10, 13, 16, 59, 68, 73, 102, 110, 117, 121, 127, 133, 134, 140.

Trotz der unterschiedlichen Untersuchungsmethoden der einzelnen Autoren wird übereinstimmend ein s-förmiger Verlauf der Druck-Volumen-Funktion beschrieben. Übereinstimmung scheint auch weitgehend darin zu bestehen, daß der Wendepunkt im Bereich der normotonen Druckschwankungen, also zwischen 80 und 120 mmHg liegt. Simon und Mayer (117) sehen den s-förmigen Verlauf allerdings nur als für eine bestimmte Phase kennzeichnend an, der nach Abschluß des Körperwachstums nur noch andeutungsweise in Erscheinung tritt. Die Messungen von Wagner (133) dokumentieren ebenfalls deutlich eine Altersabhängigkeit, der s-förmige Verlauf bleibt bis zum Adoleszenzalter erhalten. Die jugendliche Aorta zeigt demnach im hypotonen Druckbereich einen steilen Druckgradienten, d. h. ein kleiner Volumenzuwachs ist im absolut niedrigen Druckbereich mit einer relativ großen Druckzunahme verbunden. Im normotonen Bereich wird die Kurve deutlich flacher und steigt im hypertonen Druckbereich wieder steil an. Mit zunehmenden Alter geht der initial steile Druckanstieg im niedrigen Druckbereich verloren. Die im Durchmesser vergrößerte, elongierte Aorta (87) zeigt bis zum normotonen diastolischen Druckniveau einen fast linearen Verlauf und anschließend einen direkten Übergang in die steile Druckanstiegsphase. Aus diesen Beobachtungen ergeben sich einige physiologische Konsequenzen für die Belastung des Herzmuskels, von denen hier zwei genannt werden sollen:

- Nur im mittleren Bereich der Dehnungskurve der jugendlichen Aorta führt der flache Druckgradient bei gleichzeitiger Abnahme des Krümmungsradius der Herzwandmuskulatur während der Austreibungsphase zu einer Annäherung an den Grenzfall der

isotonischen Verkürzung (134).

- Eine Mehrbelastung des Herzens durch den altersgebundenen Rückgang der Dehnbarkeit kann bis etwa zum fünfzigsten Lebensjahr durch die parallel gehende Aortenektasie verhindert werden (117). Erst dann überwiegen die Elastizitätsverluste, wobei jedoch zunehmend größere Abgangsarterien in die Windkesselfunktion mit einbezogen werden und vor kardialer Überlastung weiterhin schützen.

Für Modelluntersuchungen unter instationären Bedingungen ist die Kenntnis der elastischen Eigenschaften der Aorta notwendig. Bei der Modellherstellung in Kapitel 6.1. wird darauf noch näher eingegangen.

2.2. Atherosklerotische Gefäßveränderungen

Die Arteriosklerose, ein von Lobstein 1833 geprägter Oberbegriff (64), beinhaltet eine Verdickung und Verhärtung der Arterienwand, ohne die pathologischen Unterschiede näher zu differenzieren. Vielfach wird auch der von Marchard 1904 (64) eingeführte Begriff "Atherosklerose" gebraucht, um die Verfettung, das heißt, die Atherombildung in der Gefäßwand zu verdeutlichen (46).

Die Atherosklerose befällt die großen zentralen arteriellen Gefäße eher als die peripheren. Sie wird normalerweise nicht in den kleineren parenchymalen Arterien oder Arteriolen (5) und Kapillaren (58) beobachtet.

Crawford (35) unterscheidet drei Stadien, die fettige Streifung, die Atherombildung und die vollausgeprägte Atherosklerose. Er weist darauf hin, daß diese Stadien keine Entwicklung darstellen müssen, sondern bei einem betroffenen Individuum, ja sogar innerhalb einer betroffenen Arterie gleichzeitig nebeneinander auftreten. Die folgende histopathologische Orientierung wurde Crawford (35), Buss (19) und Eder (46) entnommen:

Die fettige Streifung

Blassgelbe, wenig erhabene Intimaherde, überwiegend streifiger Gestalt, vom Aortenbogen bis zur Bifurkation reichend (41), werden vielfach als Beginn der atherosklerotischen Läsion angesehen. Sie enthalten neben glatten Muskelzellen, Makrophagen mit Lipideinschlüssen, sowie intrazelluläre Fettablagerungen. Der Cholesteringehalt ist hoch (35).

Was die Prognose betrifft, muß zwischen den juvenilen Lipidflecken, die bereits im Kindesalter auftreten, vermutlich rückbildungsfähig und durch einen niedrigen extrazellulären Lipidgehalt gekennzeichnet sind (19), und den zellarmen progredienten Lipidflecken unterschieden werden, die einen hohen Gehalt an extrazellulären Lipiden aufweisen. Proliferieren die Muskel- und Bindegewebszellen, spricht man auch von einem fibrösen Plaque.

Das Atherom

Vermutlich infolge von Ischämie nekrotisieren die Zentren der fibrösen oder stark lipidhaltigen, zum Teil auch konfluierenden, Plaques. Extrazelluläre Lipide und fibrinhaltige Substanzen sind zunehmend nachweisbar, Cholesterinkristalle fallen aus, und erste kleine Verkalkungsherde treten auf. Die bis zu wenigen Millimetern dicken Herde können im weiteren Verlauf auch auf die an diesen Stellen immer verdünnte Media übergreifen.

Die vollausgeprägte Atherosklerose

Das Vollbild der Atherosklerose ist von dem dystrophen Zerfall der Nekrosezentren mit zunehmender Verkalkung, die röhrenförmig das Gefäß umschließen kann, Ulzerationen bei Durchbruch der subendothelialen fibrösen Platte, und einer Folge möglicher Komplikationen geprägt. Die wichtigsten sind Thrombo-

sen, Blutungen, Stenosen, Aneurysmen und Embolien.

Die zeitlichen Verläufe der Atherosklerose sind sehr unterschiedlich. Man beobachtet rapide Verläufe mit Stenosebildung nach ein bis drei Jahren gleichermaßen, wie langsame Veränderungen über Jahrzehnte.

3. Die Bedeutung der Hämodynamik - Stand der Forschung

Untersuchungen der Strömungsverhältnisse wurden von den meisten Autoren an normalen, oder zumindest nur geringgradig veränderten Aorten und Aortenmodellen durchgeführt. Die Ergebnisse lassen Rückschlüsse auf die hämodynamische Situation während der Initialphase der Atherosklerose zu.

Aus der Vielzahl der Versuche, Gesetzmäßigkeiten zwischen den Verteilungsmustern der Läsionen in der Aorta und den dazugehörigen strömungsmechanischen Bildern zu finden, zeichnet sich die Hypothese von Caro (22) und Weinbaum (139) aus, die keine umfassende Erklärung, wohl aber einige interessante Aspekte bringt, und im Wesentlichen auch heute noch unwidersprochen ist.

Caro (20, 22) belebt die bereits von Virchow in den Vordergrund gestellte "lipogene Hypothese" durch seine Verknüpfung mit strömungsmechanischen Beobachtungen. Er stellte fest, daß die frühen Atherome bevorzugt an solchen Stellen auftreten, wo die Schubspannungen des fließenden Blutes gering sind. Zusätzlich beobachtete er, daß hohe Schubspannungen einen protektiven oder zumindest einen verzögernden Einfluß haben. Caro erklärt diese Phänomene mit einem schubspannungsabhängigen Massentransport zwischen dem Blut und der Intima. Obwohl er dem Cholesterin eine entscheidende Rolle aufgrund der Anreicherung in den atherosklerotischen Herden zuspricht, bleiben seine Formulierungen meist allgemein, da sie auch für Synthesevorstufen, Abbauprodukte und andere Substanzen, die in der Intima akkumulieren, Gültigkeit haben sollen. Im Gegensatz zu Gebieten mit hohen wandnahen Geschwindigkeitsgradienten, wo Substanzen des strömenden Blutes schnell weggeschwemmt werden, ist in Gebieten mit geringen Geschwindigkeitsgradienten oder in Ablösezonen mit einer Anreicherung zu rechnen. Postuliert man wie Caro (21) die Diffusion als entscheidenden Transportmechanismus für das an Plasmaproteine gebundene Cholesterin, so wären folgende Konsequenzen vorstellbar:

1. Das in der Gefäßwand synthetisierte Cholesterin reichert sich korrespondierend zu den oben beschriebenen Akkumulationsgebieten mangels Konzentrationsgefälle an.

2. Gegenüber einer plötzlichen Cholesterinbelastung, wie sie im Versuch zum Beispiel durch eine Diät gegeben ist, werden diese Gebiete aufgrund der "vorgelagerten Diffusionsbarriere" vorübergehend geschützt, das heißt, die übrigen Gefäßanteile erfahren eine vermehrte Cholesterinzufuhr, bis sich ein neuer Gleichgewichtszustand einstellt, und sich die Verhältnisse wieder umkehren.

Tatsächlich deuten viele der bisherigen Beobachtungen darauf hin, daß die frühe Atherosklerose mit Gebieten niedriger Schubspannungen oder sogar Ablösezonen korreliert (20, 22, 146), und daß bei plötzlicher Cholesterinbelastung eine anfängliche Anreicherung in der Intima der Aorta ascendens und dem Aortenbogen, und später eine Umverteilung mit höheren Werten in der abdominalen Aorta (22, 44, 70) stattfindet.

Die Hypothese von Caro und Weinbaum könnte auch Hinweise auf den Pathomechanismus anderer, in Kapitel 1 genannter Risikofaktoren geben. Die im Alter deutliche Querschnittszunahme der Aorta (117) führt bei gleichem Volumenstrom aufgrund der Kontinuitätsbedingung zu einer Abnahme der mittleren Geschwindigkeit, und damit auch zu niedrigeren Geschwindigkeitsgradienten in Wandnähe. Gleiches gilt für die arterielle Hypertonie, bei der im Alter bei meist unverändertem Schlagvolumen (116) ebenfalls eine deutliche Aortenektasie zu beobachten ist. Auch die Lues zeigt starke atherosklerotische Veränderungen, vorallem in der erweiterten thorakalen Aorta.

Sportliche Betätigung mit einer Steigerung des Herzminutenvolumens, was zu einer Zunahme der Geschwindigkeitsgradienten und der Schubspannungen führt, könnte über diesen Mechanismus zusätzlich einen protektiven Charakter, wie oben beschrieben, haben, was zumindest für die Herzkranzgefäße behauptet wird. Hinweise dieser Art stellen zwar interessante Aspekte dar, sind aber bei dem derzeitigen Kenntnisstand rein spekulativ.

In einer späteren Arbeit (20) unterstreicht Caro noch einmal die Bedeutung der Massendiffusion für die Grenzfläche Blut - Intima. Die dort lokalisierte Endothelzellschicht unterliegt in einem besonderen Maße hämodynamischen Einwirkungen. Fry (52) konnte bereits 1972 eine Abhängigkeit der Endothelzellausrichtung von lokalen Schubspannungen nachweisen. Eine Integrität dieser Schicht erscheint hinsichtlich der Permeabilität und der Gerinnungsaktivierung wichtig. Bell (14) konnte nach parenteralen Azo-Farbstoff Injektionen zeigen, daß die Aufnahme in die Intima, die mit der Albumin- und Cholesterinaufnahme assoziiert ist, Gebiete mit hohem Zellumsatz markiert. Fry (52) berichtet, daß diese Anreicherungsgebiete dort vermehrt auftraten, wo künstlich hohe Schubspannungen erzeugt wurden. Während ein Endothelzellschaden erst bei Schubspannungen oberhalb ca. 38 Pa auftrat, war die Korrelation zu vermehrter Farbstoff- und Cholesterinaufnahme (21) und hohen Schubspannungen auch schon bei niedrigeren Werten (ca. 15 Pa) nachweisbar. Messungen an narkotisierten Hunden (84) ergaben Schubspannungsspitzen in der Aorta zwischen 10 und 20 Pa. Aus Strömungsuntersuchungen an künstlichen Herzklappen weiß man ferner, daß höhere Schubspannungen die Blutzellen schädigen und eine Ursache für die gesteigerte Hämolyse sind (92).

Eine negative Korrelation zwischen Wandschubspannungen und der Intimadicke beobachtete Friedman (49). Auf der Suche nach "geometrischen Risikofaktoren" führte er Messungen an einem starren Modell einer Aortenbifurkation mittels Laser-Doppler-Anemometrie durch. Seine Beobachtungen der Schubspannungsverhältnisse in dieser Region lassen auch Rückschlüsse auf die Abzweige im Aortenbogen zu. Niedrige Schubspannungen an Innenkurven von scharf abgewinkelten Gefäßabgängen oder bei exzentrischer Flußteilung an der Außenwand, auf der Seite, die dem Strömungsteiler näher ist, und hohe Schubspannungen auf der gegenüberliegenden Seite wurden gemessen.

Die in der Literatur beschriebenen Verteilungsmuster der atherosklerotischen Veränderungen sind nicht immer identisch.

Einigkeit herrscht über einen relativ starken Befall der posterioren Aortenwand. Während Heberer (60) distal der Ostien der Interkostalararterien auf besonders starken Befall hinweist, sprechen Caro (20, 22) und Mitchell (88) von Aussparungsherden an diesen Stellen. Caro vermutet auch hier niedrige Schubspannungen, obwohl, wie er ausdrücklich erwähnt, Messungen noch ausstehen.

Zusammenfassend sind offenbar zwei Mechanismen für die Anreicherung von Substanzen in der Intima verantwortlich: Die Konzentration der jeweiligen Substanz auf beiden Seiten der Endothelzellschicht und die Permeabilität dieser Grenzfläche.

Während niedrige und hohe Schubspannungen die Nettodiffusion dahingehend zu beeinflussen scheinen, daß Substanzen in der Intima angereichert werden, kann dazwischen ein Schubspannungsbereich angenommen werden, der die Endothelschicht noch nicht schädigt und einen gegenteiligen Einfluß auf den Stofftransport hat.

In letzter Zeit wird neben der absoluten Größe der Schubspannungen zunehmend auch der periodische Wechsel der Schubspannungsrichtung bei Nulldurchgang mit den Ablagerungsgebieten in der Intima in Zusammenhang gebracht (72).

4. Zielsetzung der vorliegenden Arbeit

Die Laser-Doppler-Anemometrie erlaubt Strömungsuntersuchungen an Modellen menschlicher Blutgefäße mit einem bisher nicht erreichbaren Auflösungsvermögen, ohne die Strömung in irgendeiner Weise zu stören (siehe 6.2.2.1.). Dies eröffnet auch neue Möglichkeiten, die strömungsmechanischen Besonderheiten im menschlichen Aortenbogen und deren Bedeutung bei der Entstehung von Gefäßwandveränderungen zu ergründen.

Die bisherigen Gefäßmodelle sind für instationäre Strömungsuntersuchungen mit hochauflösenden Meßmethoden nicht geeignet, da sie den Originalgefäßen hinsichtlich des elastischen Verhaltens nicht ähnlich genug sind. Es ist deshalb zunächst erforderlich, ein neues Modellherstellungsverfahren zu entwickeln, das die Herstellung maßstabsgetreuer, abbildungsgenauer, transparenter Modelle ermöglicht, die in ihrer Elastizität dem Originalgefäß angleichbar sind. Da mit künstlichen Wandmaterialien das elastische Verhalten der Gefäße nur bereichsweise simuliert werden kann, ist zunächst die Fragestellung zu formulieren, und dann das Modell und die Peripherie nach den Kriterien der größtmöglichen Ähnlichkeit im Meßbereich darauf abzustimmen. Als Diskussionsbeitrag zur weiteren Klärung der hämodynamischen Faktoren im Initialstadium der Atherosklerose sollen zwei Strömungszustände in dem Modell eines makroskopisch unauffälligen jugendlichen Aortenbogens simuliert werden:

Bei stationärer Strömung sind in anschaulicher Weise die Geschwindigkeitsverteilungen aufgrund des dreidimensionalen Verlaufs des Aortenbogens in mehreren Querschnittsebenen darzustellen.

Bei pulsierender Strömung sind die zeitlich veränderlichen Geschwindigkeitsprofile an besonders interessanten Stellen aufzunehmen und mit den stationären Messungen, sowie den Prädilektionsstellen der Atherosklerose zu vergleichen.

Bei der Beschreibung der Modellherstellung und der Durchführung der exemplarischen Meßreihen ist dem methodischen Charakter dieser Arbeit gemäß darauf zu achten, daß die Arbeitsgänge bei Bearbeitung weitergehender Fragestellungen nachvollzogen werden können.

5. Theoretische Grundlagen

5.1. Strömungssimulation in einem Aortenbogenmodell

Strömungsuntersuchungen an Gefäßmodellen unter Beachtung der Ähnlichkeitstheorie (129, 130) ermöglichen detaillierte Aussagen und lassen Rückschlüsse auf die Situation in vivo zu. Das Kreislaufsystem ist im Organismus einer Vielzahl steuernder Einflüsse ausgesetzt, um dem zeitlich unterschiedlichen Bedarf der zu versorgenden Areale gerecht zu werden. Bei Untersuchungen am lebenden Organismus sind diese Einflüsse nicht vollständig kontrollierbar, was die Reproduktion und die Diskussion erschwert. Modellversuche sind deshalb zur Klärung von kausalen Zusammenhängen nicht zu ersetzen. Die in Kapitel 2.1. beschriebene Geometrie und die physiologischen Funktionen des Aortenbogens verbunden mit den besonderen Fließeigenschaften des Blutes beeinflussen das Strömungsbild. Vergleiche mit der technischen Rohrströmung geben Hinweise, aus welchen Phänomenen sich dieses Summationsbild zusammensetzt.

5.1.1. Analogien zur technischen Rohrströmung

Betrachtet man die Strömung im Aortenbogen in erster Näherung unter Vernachlässigung der elastischen Eigenschaften der Wände als eine Rohrströmung, sind folgende Einflüsse zu berücksichtigen:

- Wandreibung
- Stromrichtungsänderung
- Stromverzweigung
- Stromquerschnittsänderung

1. Als Folge der Reibung von Fluidelementen untereinander und an der angrenzenden Wand ergeben sich im geraden Rohr unter Beachtung der Haftbedingung (Fluidelemente in unmittelbarer Wandnähe kommen zur Ruhe), die in Abbildung 2 gezeigten Geschwindigkeitsverteilungen.

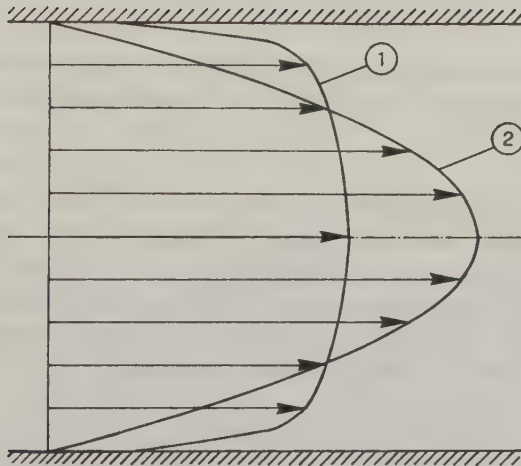


Abb. 2: Geschwindigkeitsverteilung in einem geraden Rohr unter Reibungseinfluß (1 = turbulent, 2 = laminar)

Welche der dargestellten Strömungsformen sich ausbildet, ist davon abhängig, ob die Reynoldszahl (siehe 5.1.2.) oberhalb oder unterhalb eines von der Form und der Oberflächenbeschaffenheit des durchströmten Körpers abhängigen kritischen Wertes liegt. Für die Charakterisierung und das weitere Verhalten der Strömung ist diese Unterscheidung bedeutungsvoll. Die ungestörte achsenparallele Laminarströmung führt kaum zu Vermischungen der nebeneinander auf verschiedenen Bahnen sich bewegendenden Fluidelemente, ist aber gegenüber Störungen von außen sehr empfindlich und neigt zur Ablösung.

Störungen werden je nach Ausprägungsgrad und Art beschrieben und kennzeichnen die nominell laminare Strömung, bis hin zur stark gestörten laminaren Strömung.

Im Gegensatz dazu wird die turbulente Strömung durch örtlich und zeitlich unregelmäßig überlagerte Schwankungsgeschwindigkeiten gekennzeichnet, die im weiteren Verlauf nicht mehr abklingen. Turbulente Strömung führt zu vermehrten Energieverlusten, ist aber weniger ablösegefährdet.

2. Stromrichtungsänderungen (Rohrkrümmer) haben regelmäßig Sekundärströmungen und zusätzlich Strömungsablösungen zur Folge.

Die auftretenden Zentrifugalkräfte verursachen einen radialen Druckanstieg von der Rohrrinnen- zur Rohraußenseite, dem die wandnahen langsamen Fluidelemente besonders stark unterliegen. Dem Druckgefälle folgend, wandern sie entlang der Rohrwand von außen nach innen (Abb. 3), während sich in Querschnittsmitte ein Rückstrom von innen nach außen ausbildet.

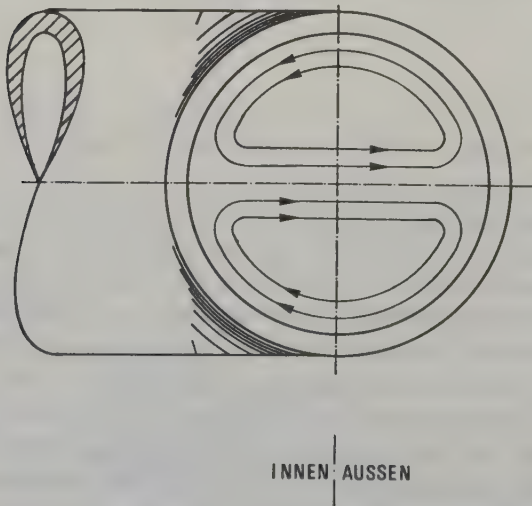


Abb. 3: Sekundärströmung in einer Rohrleitung mit Bildung eines Doppelwirbels im Strömungsquerschnitt nach Truckenbrodt (129)

Diese Sekundärströmung wird bei Betrachtung der Rohrquerschnitte meist als Doppelwirbel sichtbar und führt durch Überlagerung mit der Hauptströmung zu einem schraubenförmigen Strömungsbild. Die durch die Wandreibung ohnehin gebremsten energiearmen Fluidelemente neigen in Gebieten mit Druckerhöhung stark zur Ablösung. Bei einer Stromumlenkung treten bei ungestörter laminarer Strömung Druckanstiege am Außenradius und unmittelbar hinter der Krümmung am Innenradius auf. Diese entsprechen bei Erstellung der Energiebilanz der nicht mehr achsensymmetrischen Geschwindigkeitsverteilung.

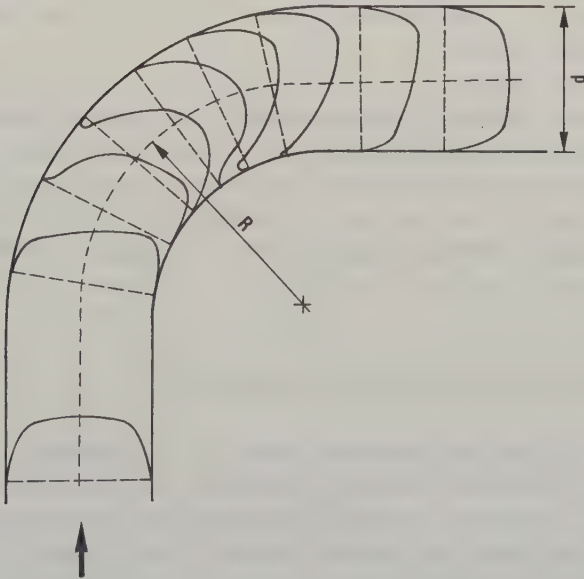


Abb. 4: Geschwindigkeitsprofile in einem Rohrkrümmer nach Truckenbrodt (129)

Bei gestörter laminarer Strömung, bei turbulenter Strömung, sowie bei Strömungsablösungen sind die Verhältnisse komplizierter. Die genannten Einflüsse hängen stark von dem Krümmungsverhältnis R/d mit dem Krümmungsradius der Rohrachse R

und dem Rohrdurchmesser d ab, und führen zu einem Verlust an strömungsmechanischer Energie.

3. Stromverzweigungen verursachen ebenfalls Sekundärströmungen und Ablöseerscheinungen. Das jeweilige Strömungsbild und das Ausmaß der Energieverluste ist jedoch stark von den Querschnittsverhältnissen, dem Verzweigungswinkel, der Gestaltung der Rohrdurchdringung und vom Verhältnis der Volumenströme abhängig.

4. Allmähliche Rohrverengungen führen nur zu geringen Verlusten, da sich das Fluid immer in einer Strömung abnehmenden Drucks befindet. Dies trifft auch für die wandnahen Reibungsschichten zu, die dadurch beschleunigt und stabilisiert werden.

Alle oben genannten Strömungsphänomene liegen bei der Aorta zum Teil sogar mehrfach überlagert vor. Hinzu kommt, daß die Wände der Aorta elastisch sind, die Strömung nicht stationär, sondern pulsierend ist, und Blut zumindest in dem unteren vorkommenden Schergeschwindigkeitsbereich viskoelastische Eigenschaften besitzt.

5.1.2. Ähnlichkeitsgesetze der Strömungsmechanik

Nach der Ähnlichkeitstheorie werden zwei Strömungen als ähnlich bezeichnet, wenn sie geometrisch und physikalisch ähnlich, und die aus der Dimensionsanalyse abgeleiteten Kennzahlen für beide Strömungen identisch sind. Handelt es sich um maßstabsgetreue Modelle ist geometrische Ähnlichkeit gegeben, der Geometriefaktor braucht nicht berücksichtigt zu werden. Physikalische Ähnlichkeit zwischen der Blutströmung im Aortenbogen und der Modellströmung wird durch Berücksichtigung folgender Kennzahlen gewährleistet:

$$\text{Reynoldszahl} \quad Re = \frac{\bar{v} \cdot d \cdot \rho}{\eta_r} \quad (\text{Gleichung 1})$$

Strouhalzahl $Sr = \frac{f \cdot d}{\bar{v}}$ (Gleichung 2)

mit: $\bar{v}$ = mittlere Geschwindigkeit

d = Rohrdurchmesser

ρ = Fluideichte

η_r = repräsentative Viskosität (siehe Kapitel 6.2.1.)

f = Pulsationsfrequenz

Für "technisch glatte", gerade Rohre wurde eine kritische Reynoldszahl von 2320 ermittelt (129, 130). Im Aortenbogen muß mit einer niedrigeren, kritischen Reynoldszahl gerechnet werden.

Die Strouhalzahl kennzeichnet die instationären Strömungsvorgänge und ist in der oben genannten Form für periodisch wechselnde Vorgänge gültig. Eine Kombination mit der Reynoldszahl ergibt den

Womersley-Parameter, $\alpha = R \sqrt{\frac{\omega \rho}{\eta_r}}$ (Gleichung 3)

mit: R = Rohrradius

$\omega = 2\pi f$ = Kreisfrequenz

der als ein Maß für die Pulsation gedeutet werden kann.

5.1.3. Anforderungen an das Aortenbogenmodell

Bei der Herstellung eines Aortenbogenmodells (ähnliches gilt auch für andere Gefäßabschnitte) bieten sich zwei grundsätzlich verschiedene Vorgehensweisen an:

1. Eine Anzahl als wichtig erachteter geometrischer Daten wird von möglichst vielen Aortenbögen einer Zielgruppe gesammelt, und nach statistischer Verarbeitung wird aus diesen Informa-

tionen ein Modell konstruiert.

2. Ein individueller Aortenbogen, aus einer Zielgruppe anhand bestimmter Kriterien ausgewählt, wird in einem Modell nachgebildet.

Der Gültigkeitsbereich der möglichen Untersuchungen im ersten Fall ist stark von der Anzahl und dem Streubereich der als charakteristisch angesehenen Daten abhängig. Es bleibt zu bezweifeln, ob es für den Aortenbogen überhaupt möglich ist, aus der Vielzahl individueller Normvarianten und voneinander abhängigen Parametern ein repräsentatives Modell herauszuarbeiten.

Die Aussagemöglichkeiten der individuellen Aortenbogenmodelle gelten streng genommen nur für das Originalgefäß. Es besteht jedoch die Möglichkeit, die Geschwindigkeitsprofile direkt mit geometrischen und morphologischen Besonderheiten bei diesem Gefäß zu vergleichen. Frühe atherosklerotische Veränderungen zum Beispiel können so mit dem dazugehörigen Strömungsbild in Zusammenhang gebracht werden. Aufgrund dieser Überlegenheit wird die zweite Vorgehensweise in dieser Arbeit bevorzugt. Folgende Kriterien muß ein Aortenbogenmodell erfüllen, in dem eine instationäre Strömung mit einem Laser-Doppler-Anemometer untersucht werden soll:

- Maßstabstreue

Durch das Herstellungsverfahren muß gewährleistet sein, daß keine geometrischen Verzerrungen weder hinsichtlich der Gefäßverläufe, noch hinsichtlich der Querschnittsformen auftreten. Werden diese Voraussetzungen erfüllt, spricht man von geometrischer Ähnlichkeit.

- Abbildungsgenauigkeit

Bei einer Rauigkeitstiefe $K \leq 0.1 \text{ mm}$ spricht man in der

Rohrhydraulik von glatten Oberflächen (129, 130). Für das normale Relief der Intima trifft diese Annahme zu. Die Ausbildungen der Gefäßabgänge, Impressionen von benachbarten Strukturen des Aortenbogens, sowie beginnende atherosklerotische Beethbildungen auch bei jugendlichen Aorten, erfordern hohe Abbildungsgenauigkeiten der genannten Strukturen.

- Elastizität

Das elastische Verhalten der Modellgefäße wird von dem Wandmaterial bestimmt. Bei Verwendung homogener isotroper Materialien ist eine Einflußnahme nur durch die Wanddickenverteilung längs der Gefäßachse möglich (siehe Kapitel 6.1.). Der gesamte physiologische Bereich ist nur abschnittsweise durch mehrere Modelle mit unterschiedlicher Wandstärke oder durch Anpassung des gefäßumgebenden Flüssigkeits- oder Gasdruckes zu simulieren.

- Transparenz

Meßsysteme auf Laser-Doppler-Basis erfordern eine absolute Transparenz der Modelle (siehe Kapitel 6.2.2.1.).

5.1.4. Anforderung an das Strömungsmedium

Blut ist eine Suspension zellulärer Bestandteile (Erythrozyten, Leukozyten, Thrombozyten) in einer flüssigen Phase, dem Blutplasma. Während Vollblut viskoelastische und damit nicht-Newtonsche Eigenschaften zeigt, verhält sich Blutplasma annähernd wie ein Newtonsches Fluid.

Newtonsche Fluide

Charakteristisch für Newtonsche Fluide ist die Proportionali-

tät zwischen der Schergeschwindigkeit D und der Schubspannung τ .

$$\tau = \eta \cdot D \quad (\text{Gleichung 4})$$

Der Proportionalitätsfaktor, die dynamische Viskosität η , ist als Stoffgröße stark von der Temperatur und nur wenig vom Druck abhängig.

Nicht-Newtonsche Fluide

Unter diesem Oberbegriff werden alle Fluide zusammengefaßt, die nicht dem Newtonschen Schubspannungsgesetz (129) gehorchen. Eine spezielle Gruppe, zu der auch Blut zu rechnen ist, sind die viskoelastischen Fluide, die sowohl elastische, wie auch plastische Eigenschaften besitzen. Es existieren verschiedene Ansätze, die bereichsweise die Fließkurve der viskoelastischen Fluide beschreiben (137). Für die hier interessierende Suspension Blut nennt Mahrenholtz (78) bei stationärer Strömung für größere Schergeschwindigkeiten den

$$\text{Ostwald-De-Waale Potenzansatz: } \tau = k \cdot D^n \quad (\text{Gleichung 5})$$

mit: $n < 1$

In der Aorta sind aufgrund des großen Gefäßdurchmessers trotz der relativ hohen Strömungsgeschwindigkeiten in der Kernströmung zunächst nur mäßige Schergeschwindigkeiten zu erwarten. Durch Verwirbelungen und Strömungsablösungen, sowie in Wandnähe treten aber auch größere Werte auf, sodaß Newtonsche Phänomene das Strömungsbild entscheidend beeinflussen. Obwohl in neueren Untersuchungen an anderen Gefäßabschnitten (86) einige grundsätzlich von Newtonschem Verhalten abweichende Beobachtungen beschrieben werden, spielen diese vermutlich quantitativ eine untergeordnete Rolle, so daß hier zunächst mit Newtonschen Flüssigkeiten in erster Näherung das Verhalten des Blutes im Aortenbogen simuliert wird.

6. Experimentelle Untersuchungsmethode

6.1. Herstellung von maßstabsgetreuen elastischen Gefäßmodellen

Die in diesem Kapitel beschriebene Methode erlaubt die Herstellung elastischer, maßstabsgetreuer, transparenter Gefäßmodelle, die bei hinreichend kleinen Druckschwankungsbereichen auf eine Volumenzufuhr ΔV mit der gleichen Druckänderung Δp reagieren wie das Originalgefäß. Die Gefäße haben also eine abschnittsweise vergleichbare Compliance C .

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta p} \quad (\text{Gleichung 6})$$

Die Kenntnis der elastischen Eigenschaften der Originalgefäße ist deshalb erforderlich. Am Beispiel der Aorta wird im folgenden die Vorgehensweise zur Ermittlung des Füllungsdruckes und der Wandstärke erläutert, wie sie prinzipiell aber auch auf jedes andere Gefäß angewandt werden kann. Die Stärke der hier beschriebenen Modellherstellung liegt vor allem darin, daß alle Schritte exakt steuerbar und so die theoretisch erarbeiteten Anforderungen auf das Modell übertragbar sind. Zentrale technische Probleme der Modellherstellung sind der Wandaufbau und die Materialauswahl. Lange Versuchsreihen mit verschiedenen Übersichtungs- und Tauchtchniken, mit anschließender gleichzeitiger Rotation in 2 Ebenen zur Auftragung einer transparenten Gefäßwand, sind wegen unbefriedigenden Ergebnissen eingestellt worden. Die Materialverteilung ist ungleichmäßig, schlecht steuerbar und eine Ansammlung in spitzen Winkeln läßt sich kaum vermeiden.

Zwei neue Verfahren haben sich für die Wandrealisation bewährt, das Wickel- und das Galvanoverfahren. Für ein transparentes Modell werden zwei exakt identische, ausschmelzbare Kerne benötigt, die das gleiche Schrumpfungsverhalten zeigen müssen.

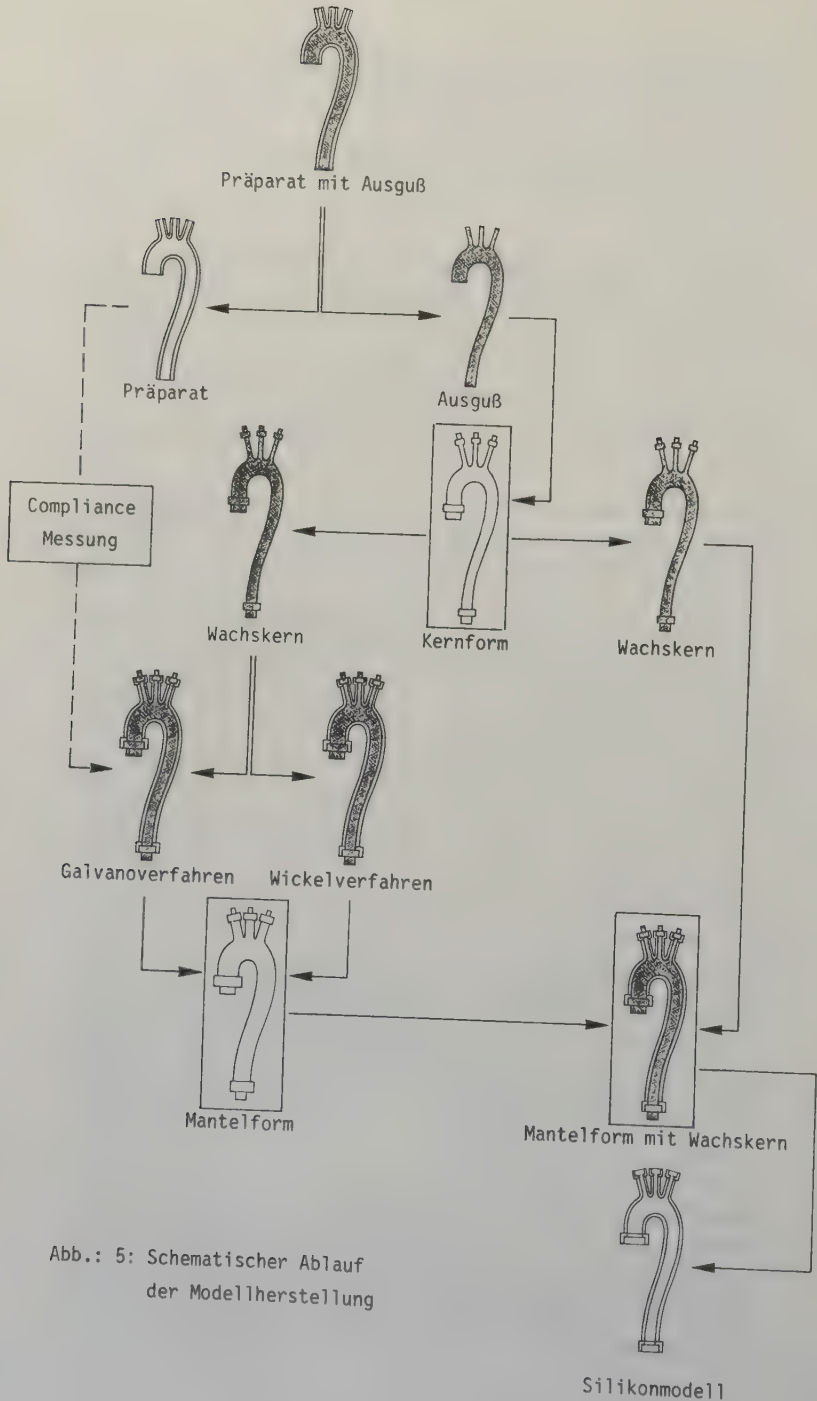


Abb.: 5: Schematischer Ablauf
der Modellherstellung

6.1.1. Ermittlung des Füllungsdruckes

Der vielschichtige Aufbau der Arterienwand hat eine Reihe von elastischen Eigenschaften zur Folge (siehe Kapitel 2.1.), die mit einem homogenen isotropen Kunststoff nur bereichsweise nachgeahmt werden können. Legt man den zu simulierenden Druckbereich fest, kann man in erster Näherung die Druck-Volumen-Funktion in diesem Bereich linearisieren. Die Steigung der Geraden ist proportional der Wandstärke des Modellgefäßes, der Schnittpunkt mit der dimensionslosen Volumenachse ergibt das Ausgangsvolumen ohne Füllungsdruck (siehe Abb. A3).

Gerade bei dem jugendlichen Aortenbogen erfordert die geringe Steigung im physiologischen Bereich zwischen 80 und 120 mmHg sehr dünne Wandstärken (vgl. Tab. A1), was unter Umständen an die Grenze des technisch machbaren (ca. 0.4 mm) stößt. In der vorliegenden Arbeit wurde deshalb die Volumendehnung in diesem Bereich im Versuch unter höherem Druckniveau bei größerer Wandstärke reproduziert. Tabelle A1 kann man entnehmen, daß in dem Bereich zwischen 90 und 180 mmHg in allen untersuchten Abschnitten der Aorta aufgrund des typischen Verlaufs der Druck-Volumenkurve ein vergleichbarer relativer Volumenzuwachs gemessen wurde. Der Fehler aufgrund der unterschiedlichen Ausgangsvolumina liegt bei etwa 3 %, so daß dieser Bereich für die Experimente vorgesehen und das Ausgangsvolumen entsprechend bestimmt wurde. In Kapitel 7 wird auf die Interpretationsmöglichkeiten, die sich aus dieser Maßnahme ergeben noch näher eingegangen.

Eine weitere Problematik resultiert daraus, daß der erforderliche Füllungsdruck bei dem Gefäßausguß die elastischen Eigenschaften der organischen Wand berücksichtigen muß, diese aber erst nach der Präparation ermittelt werden können. Da bei Gefäßen mit axial veränderlicher Elastizität jedoch ohnehin ein abschnittweises Vorgehen erforderlich ist, wobei sich jedesmal ein geringfügig anderes Ausgangsvolumen für das Segment ergibt, das Gesamtgefäß aber aus einem Abguß, das heißt, auch mit einem Ausgangsvolumen hergestellt wird,

ist eine Abschätzung erforderlich. Während der Vorversuche zu diesem Modellherstellungsverfahren zeigte sich, daß für Aorten der jüngeren Lebensalter bei einem experimentellen Druckbereich zwischen 90 und 180 mmHg der Füllungsdruck bei etwa 60 mmHg liegen sollte. Wie die Diagramme A3 bis A7 zeigen, kann man zumindest noch vor dem Formenbau feststellen, ob der abgeschätzte Bereich die gewünschten Resultate bringen wird. Bei unbefriedigendem Ergebnis muß man den experimentellen Druckbereich anpassen oder den Silikonkern verwerfen.

6.1.2. Präparation und Gefäßausguß

Exakte Gefäßausgüsse hinsichtlich der Reproduktion der Topographie und der Feinstrukturen (normal wie pathologisch verändert) an der Gefäßinnenseite sind nur in ihrer anatomischen Umgebung möglich, und deshalb nur in der Leiche sinnvoll.

Das Abdomen kann wie bei Sektionen üblich eröffnet werden. Die erreichbaren großen Abgangsarterien der Bauchaorta sind ca. 6 cm distal ihres Abgangs zu mobilisieren und in lose Schlingen eines kräftigen Zwirns zu legen.

Bevor der knöcherne Thorax eröffnet wird, müssen die Arteriae brachiales und die Arteriae carotides externae aufgesucht und in gleicher Weise vorbereitet werden. Es folgt die Eröffnung der Schädelkalotte und die Entfernung des Cerebrums. Die hier aufzusuchenden Arterien werden, da meist wegen unzureichender Länge und Verkalkung nicht ligierbar, später mit bereitgelegtem Plastilin verschlossen. Nachdem man sich ein Bild vom Gerinnungsstatus des Blutes gemacht hat, muß man sich für die Ausspülrichtung entscheiden. Als Flüssigkeit dient physiologische Kochsalzlösung, die im einfacheren Fall der geringen Koagelbildung zentral über eine A. iliaca communis eingeleitet wird. Bei mäßiger oder starker Koagelbildung empfiehlt sich die periphere Einleitung mit Hilfe einer "Schlauchspinne" über alle präparierten Gefäße und die zentrale Ausleitung durch eine Arteria iliaca communis.

Nach diesen vorbereitenden Maßnahmen ist besonderes Augenmerk auf die physiologische Lage aller Körperpartien der Leiche zu legen. Dies gilt besonders für Thorax, Kopf und obere Extremitäten. Der eigentliche Einfüllvorgang der Silikonmasse erfolgt mit Hilfe einer Überdruck beaufschlagbaren Kammer (1), durch ein mit Silikonkautschuk gefülltes Kondom (2) und zwei aufgebohrte 60ml-Einwegspritzen (3).

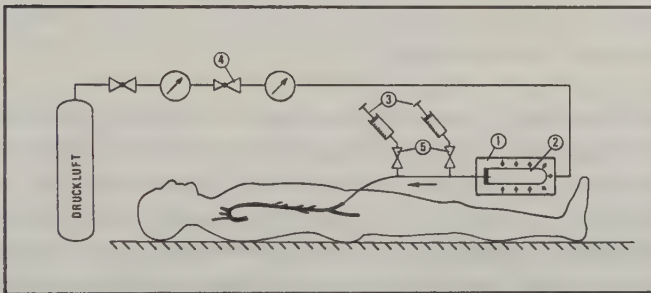


Abb. 6: Schematische Darstellung der Einfüllvorrichtung

Alle erforderlichen Hilfsmittel für den Ausguß müssen vor Zusammenmischen der einzelnen Silikonkautschukkomponenten bereitgestellt werden. Es verbleibt je nach Temperatur der im Anhang empfohlenen Masse eine Topfzeit von maximal 20 Minuten, um das Kondom und die beiden Spritzen zu füllen, den Druckbehälter zu verschließen, und mit einem in die vorbereitete Arteria iliaca communis eingeschobenen PVC-Schlauch zu verbinden. Eine Kautschukmenge von 400 ml hat sich in allen Fällen als ausreichend erwiesen. Durch kontinuierliche Steigerung des Luftdruckes bis auf den empirisch ermittelten Endwert an dem Feinregelventil (4) wird die Masse eingepreßt. Zu Beginn des Einfüllvorganges sind beide Absperrhähne (5) solange in Offenstellung zu belassen, bis der sich am T-Stück teilende Kautschukstrom an den Messingadaptern für die Einwegspritzen austritt. Erst jetzt werden die aufgebohrten, gefüllten 60ml-

Einwegspritzen angesetzt, und nach Verschuß eines Hahns die andere Spritze langsam entleert, und auch dieser Hahn geschlossen. Für den einschlußfreien Ausguß ist ein kontinuierlicher Silikonfluß Voraussetzung, da nur dann Luft und Spülflüssigkeit vor dem Silikonkautschuk hergeschoben werden und das Präparat verlassen können. Die Aortenklappen schließen sich in der Regel problemlos. Wird an den freipräparierten Abschnitten der abgehenden Gefäße eine Füllung durch Palpation registriert, werden die vorbereiteten Schlingen zugezogen. Der Einfüllvorgang nähert sich dem Ende, wenn einerseits eine pralle Füllung des Aortenbogens zu tasten ist, und andererseits im Canalis caroticus Kautschuk aus den Arteriae carotides internae austritt.

Nach Verschuß aller freipräparierten Gefäße sollte noch ausreichend Kautschuk in dem Kondom vorhanden sein, um die für den Rest der Topfzeit durch kleine Leckstellen, wie zum Beispiel durch die Arteriae intercostales verursachte Abströmung ohne Druckabfall ausgleichen zu können. Ist dies nicht gegeben, wie es bei großlumigen Aorten häufig der Fall ist, kann die zweite Spritze entleert werden, sodaß ein Kollabieren des Kondoms bis zur Vernetzung verhindert wird.

Die Exenteration der Aorta mit ihren Gefäßabgängen verlangt ein Abweichen von der sonst üblichen Sektionstechnik. Da die Aorta bei Compliancemessungen keine Wandverletzungen haben darf, ist ein aortennahes Abreißen von auch nur kleinsten Arterien unbedingt zu vermeiden. Ein Herauslösen weit im umliegenden Gewebe und anschließendes Freipräparieren jedes einzelnen Abganges, der durch seinen Silikoninhalt gut markiert ist, und spätere aortennahe Ligaturen führen zu einem verwendbaren dichten Präparat.

Für die Compliancemessung werden vor dem Abstreifen von dem Silikonkern fünf geschlossene Wandsegmente markiert und vermessen (siehe Abb. A2). Die restlichen organischen Wandbestandteile der Gefäße werden entfernt. Der Silikonausguß wurde bei der hier verwendeten Aorta in Höhe des Truncus coeliacus aus Verarbeitungsgründen geteilt. Die Gefäßabgänge, die in dem

Versuchsaufbau nicht an den Kreislaufsimulator angeschlossen werden, (zum Beispiel die Arteriae intercostales), sind 1 mm distal der Abgänge abzutrennen und bleiben in dem Versuchsaufbau als Störstellen mit dem Volumenstrom $\dot{V} = 0$ erhalten. Alle anderen Abgänge werden derart modifiziert, daß ein Übergang in die abführenden Plexiglasröhrchen ohne Volumeneinengung, Erweiterung oder Stufenbildung erfolgt. Die Anpassung der Aorta ascendens an den künstlichen Ventrikel wird in Kapitel 6.2. beschrieben.

6.1.3. Formenbau und Modellherstellung

Zunächst ist es erforderlich, die Wandstärke des späteren Modells zu ermitteln. Elastizitätsmessungen wurden in einem Aufbau, wie er von Bader und Kapal (9) vorgeschlagen wurde, an einzelnen Aortensegmenten durchgeführt. Bei dieser Anordnung ist die Registrierung der Längskraft nicht möglich, weshalb die "Dehnungscharakteristik", wie Kenner (69) bereits kritisiert hat, unvollständig, für die Modellherstellung aber ausreichend ist. Da sich die meisten Arterien in situ durch ihre Bindegewebsfixation kaum in Längsrichtung dehnen können, und diese Dehnungsrichtung bei isotropem Wandmaterial des Modells nicht zusätzlich beeinflussbar ist, wurde bei den Dehnungsmessungen die Länge der zu vermessenden Aortenabschnitte entsprechend dem Silikonkern fixiert. In den Abbildungen A3 bis A7 sind die Ergebnisse der Dehnungsversuche der fünf untersuchten Segmente einer 24-jährigen Frau wiedergegeben.

1. Aorta ascendens
2. Aortenbogen
3. Aorta descendens, oberer Abschnitt
4. Aorta descendens, unterer Abschnitt
5. Aorta abdominalis

Die von Wagner (134) beschriebenen Schwierigkeiten bei der Gefäßabdichtung traten hier ebenfalls auf, konnten aber wohl deshalb einfacher behoben werden, da die Abgangsgefäße durch den Kautschuk gut markiert waren.

Nach Drucksteigerungen um jeweils 10 bzw. 20 mmHg zwischen 60 und 180 mmHg wurde das zugeführte Volumen und die Radiusänderung gemessen. Die anfänglich beobachteten Hysteresiserscheinungen waren nach circa fünf Zyklen kleiner als 5%, so daß die zur Auftragung gelangten Werte für die Be- und Entlastung gelten. Man erkennt, daß das Volumen der Segmente nach Entfernung des Kerns abgenommen hat, da erst nach etwa 1.3 - 1.4-facher Volumenzunahme der ursprüngliche Füllungsdruck (vertikale Linie bei $V + dV/V = 1.36$) in situ wieder erreicht wird. Dies entspricht Beobachtungen von Mc Donald (79), Bergel (16), Remington (102) und Bader und Kapál (9), die bei einem jungen Erwachsenen eine Retraktion nach der Präparation von etwa 30% der Länge in situ gemessen haben.

Der weitere Verlauf deutet bei etwa 80 mmHg einen Wendepunkt an, der aber mit diesen Messungen nicht eindeutig zu belegen ist. Im normotonen Bereich ist die Steigung jedoch deutlich geringer als im hypertonen, wo bereits kleine Volumenschwankungen große Druckunterschiede zur Folge haben.

Die Aortensegmente wurden dieser Messung etwa 48 Stunden nach Ableben des Organismus zugeführt, ein Zeitraum, der sich aus organisatorischen Gründen nicht verkürzen ließ.

Nach der Exenteration und während der Messungen wurden die Präparate in physiologischer Kochsalzlösung aufbewahrt. Die im Anhang aus den Gleichgewichtsbedingungen an einem dünnwandigen Schlauchsegment abgeleitete Beziehung für dünnwandige Rohre (Kapitel 10.1.) bildet den Berechnungshintergrund der Diagramme A1 und A8.

$$\frac{r}{h} = \frac{R-r}{r} \cdot \frac{E}{0.75 \Delta p} \quad (\text{Gleichung 7})$$

mit: r = Gefäßradius bei $p_{\text{diastolisch}}$

R = Gefäßradius bei $p_{\text{systolisch}} = p_{\text{diastolisch}} + \Delta p$

E = Elastizitätsmodul des Wandmaterials

Die Auftragung der Abszissen- und Ordinatenparameter als Verhältnissgrößen ergab sich aufgrund der drei unabhängigen Parameter, wenn man den E-Modul bei abgeschlossener Materialauswahl als Konstante betrachtet. Für die praktische Anwendung hat sich diese dimensionslose Darstellung bewährt, da man die Verhältnisse der Radien R/r bei der gewünschten Druckamplitude Δp leicht experimentell bestimmen kann, und das Radienwandstärkenverhältnis r/h nach einfacher Division die Wandstärke ergibt.

Diagramm A8 zeigt für die hier gewählte Aorta die Ergebnisse der fünf vermessenen Segmente. Im Vergleich wird deutlich wie stark die Druckdifferenz die Wandstärke des Modells, nicht aber das Radienverhältnis beeinflusst. Der Verlauf der Druck-Volumendiagramme mit dem Übergang zu großen Druckgradienten im hypertonen Bereich erklärt diese Beobachtung.

Alle wesentlichen Daten der vermessenen Aorta sind im Anhang in Tabelle 1 wiedergegeben.

Zur Herstellung eines transparenten Modells sind mindestens zwei Kernmodelle notwendig, von denen eines bei niedrigen Temperaturen ($<100\text{ }^{\circ}\text{C}$) ausschmelzbar sein muß. Oft ist auch die Herstellung von mehreren exakt identischen transparenten Gefäßen, zum Beispiel für verschiedene gleichzeitige Messungen notwendig, so daß dann jeweils ein weiterer Kern gegossen werden muß. Aus diesen Gründen ist zunächst eine Kernform herzustellen.

Kernform und Kernherstellung

Wegen des räumlichen Verlaufs und den auftretenden Hinterschneidungen, sowie aus den genannten Gründen der Oberflächentreue eignet sich hierzu nur eine Gemischtbauweise, d. h. die Einbettung erfolgt in einer elastischen Kautschukmasse, die in einer starren Form aus Gips- oder glasfaserverstärktem Kunststoff stabilisiert wird.

Im Anhang werden die einzelnen Arbeitsschritte anhand von Abbildungen erläutert.

Für die Herstellung der ausschmelzbaren Kerne hat sich Feingußwachs bewährt. Ein kurzzeitiges Evakuieren der geschmolzenen Masse verhindert Gasblaseneinschlüsse. Die Oberflächentreue ist bei ausreichender Erwärmung und Fließfähigkeit ausgezeichnet.

Das Galvanoverfahren

Nach Übersichtung eines gegossenen Wachskernes mit Graphitpuder wird im galvanischen Bad ein Kupfermantel aufgetragen. Bei niedrigen Stromstärken und geeigneter Anbringung von Ableitblechen läßt sich eine ausreichende Gleichmäßigkeit erzielen.

Bei konstanter axialer Elastizität, wie es für periphere Gefäßabschnitte in kurzen Abschnitten angenommen werden kann, bringt dieses Verfahren ausreichende Ergebnisse.

Das Wickelverfahren

Der gegossene Wachskern wird mit einer Klebemasse besprüht, und spezielle Fäden mit über die Länge konstantem Durchmesser spiralförmig um alle Gefäßabschnitte gelegt. Durch stufenweises wiederholtes Überwickeln entstehen radial konstante, aber axial variable "Wandstärken" (Abb. 7). Freie Felder der den Abzweigen gegenüberliegenden Gefäßareale werden, ebenso wie eventuelle Stufenbildungen, mit einer geeigneten schnellhärtenden Kunststoffmasse geglättet.

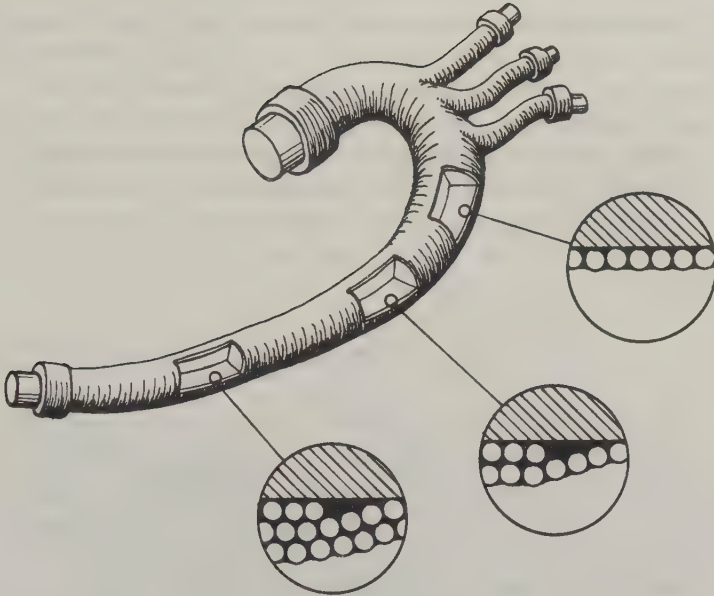


Abb. 7: Aufbau einer axial veränderten Wandstärke mit dem Wickelverfahren

Mantelformherstellung

Von dem aufgedickten, um die Wandstärke in Umfang vergrößerten Kernmodell wird erneut eine Form hergestellt. Die einzelnen Arbeitsgänge entsprechen im Wesentlichen denen der Kernform, Abweichungen sind im Anhang erläutert. Besonderheiten stellen die problematischen additionsvernetzenden Kautschuksysteme dar (siehe Kapitel 6.1.4.). Ferner sind zur späteren Öffnung der unter abgesenktem Umgebungsdruck gefüllten Form bei einer Benetzung der gesamten Trennfläche Hilfsmittel vorgesehen und zusätzliche Stabilisierungsmaßnahmen erforderlich gewesen.

Das Silikonmodell

Nach gründlicher Reinigung der Mantelform und eines ausschmelzbaren Wachskerns wird mit einer Druckluftsprühpistole ein dünner Trennfilm auf die Forminnenseiten aufgebracht und unter exakter Zentrierung durch die Rundlinge des Kerns dieser in die Form eingelegt. Die geschlossene Form wird anschließend gleichzeitig mit dem zu verwendenden transparenten Kautschuk Silgel 601 auf etwa 10°C gekühlt.

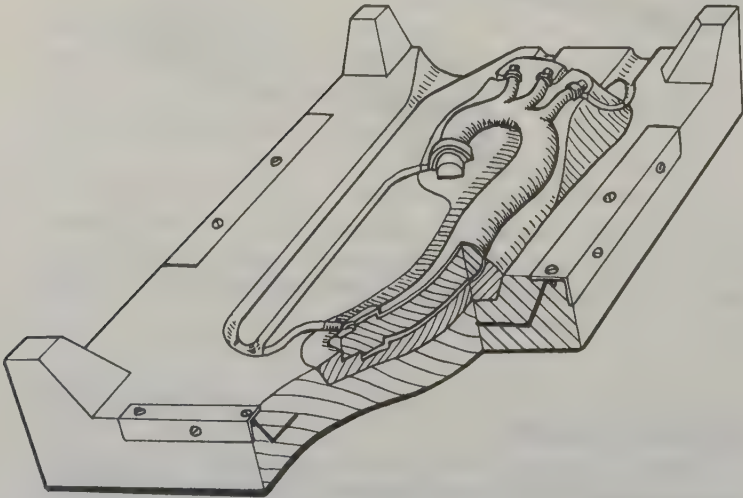


Abb. 8: Mantelform mit Wachskern

Elektrische Rührwerke haben sich für das Vermischen der Komponenten bewährt, da sie gründlich, schnell und arm an Luft-einschlüssen die Komponenten mischen. Nach etwa 10-minütigem Evakuieren kann die transparente Masse in die leicht gekippte Form eingegossen werden. Ein zusätzliches Evakuieren der mit Kautschuk gefüllten Form bringt in manchen Fällen eine be-

schleunigte Verteilung, begünstigt aber auch den Blaseneinschluß. Der Einfüllvorgang sollte nach 1 bis 1,5 Stunden abgeschlossen sein, um den Vernetzungsprozess nicht durch Fließunruhe zu stören.

Nach Abschluß der Vernetzung (ca. 12 Stunden) wird das Modell entnommen und der Wachskern im Elektroofen bei ca. 120°C ausgeschmolzen. Die Säuberung der Gefäßinnenseite ist sehr zeitaufwendig und erfordert die Eigenanfertigung geeigneter gebogener Hilfsmittel, sowie geeignete Lösungsmittel.

6.1.4. Auswahlkriterien der verwendeten Materialien

Die verwendeten Materialien, die sich nach langwierigen Versuchsreihen für den jeweiligen Anwendungsbereich als optimal herausgestellt haben, sind im Anhang mit ihren wesentlichen Kennzahlen tabellarisch aufgelistet.

Bei allen empfohlenen Materialien stand die hohe Abformgenauigkeit im Vordergrund. Die Viskosität der katalysierten Masse bestimmt im Wesentlichen den Einfüllvorgang, was insbesondere in organischen Präparaten, die hinsichtlich der Temperatur (Kühlräume) und Wandfeuchtigkeit wenig beeinflussbar sind, zu berücksichtigen war. Die Topfzeit ist ebenfalls ein wesentliches Kriterium, da die ausgießenden organischen Hohlräume ein nicht vollständig geschlossenes System darstellen, was eine frühzeitige Vernetzung erfordert, andererseits aber genügend Zeit für den aufwendigen Einfüllvorgang und die vollständige Verteilung bleiben muß.

Ferner gilt es, die grundsätzlichen Vernetzungsarten zu beachten, da sonst auch bei Verwendung von Trennmitteln Vulkanisationsstörungen auftreten. Kondensationsvernetzende Silikonkautschuke lassen sich relativ unkompliziert verarbeiten, bedürfen aber einer kurzzeitigen Lagerung vor der Weiterverwendung, um Alkoholreste aus dem Vulkanisat entweichen zu lassen. Additionsvernetzende Silikonkautschuke

sind äußerst empfindlich gegen Verunreinigungen, weshalb auf größte Sauberkeit bei der Verarbeitung zu achten ist, und die Grenzflächen sorgfältig ausgewählt werden müssen. Da auch Härterreste der kondensationsvernetzenden Silikonkautschukmassen den Katalysator "vergiften", andererseits aber für das transparente Modell auf einen additionsvernetzenden Kautschuk nicht verzichtet werden konnte, mußten diese Schwierigkeiten und der erhebliche Mehraufwand durch zwei unterschiedliche Systeme in Kauf genommen werden.

Die entscheidende Bedeutung hinsichtlich der mechanischen Eigenschaften kommt dem transparenten, in den Versuchen zum Einsatz kommenden Silikonkautschuk zu.

Prinzipiell ist die Kombination - absolute Transparenz und hohe mechanische Beanspruchbarkeit - äußerst ungünstig, da der Zusatz von Kieselsäure, welcher die Elastizität erhöht, mit einer Trübung verbunden ist. Letztlich war dieser Sachverhalt der Ausschlag, warum der ansonsten hervorragende Kautschuk MDX-4-4210 für diese Zwecke nicht empfohlen werden kann.

Gegenüber niedrig schmelzenden Metallegierungen (z.B.: Wood-sches Metall) zeigt das hier angegebene Feingußwachs FG 810 eine wesentlich bessere Abbildungsgüte. Die Schrumpfung ist mit ca. 0.5% äußerst gering. Obwohl von den zwei gleichen Kernen, die für ein transparentes Modell benötigt werden, nur einer ausschmelzbar sein muß, empfiehlt es sich, beide Kerne aus dem gleichen Material herzustellen, da selbst dieses geringe Schrumpfungsverhalten bei der Länge der Gefäße sonst später zu asymmetrischen Wandverhältnissen führt. Das Wickelverfahren, dem hier der Vorzug gegeben wurde, läßt sich bei gering gekühlten Wachsmodellen (ca. 10°C) problemlos anwenden.

Bezüglich der Trennmittel bleibt zu bemerken, daß jeder Trennfilm Oberflächenstrukturen ebnet. Die Materialauswahl berücksichtigt deshalb zusätzlich, daß die hier wichtigen Strukturen der Gefäßinnenseite (Intima) trotz der Zwischenschritte ohne Anwendung von Trennmitteln auf das transparente Modell letztlich übertragbar sind.

6.2. Versuchsaufbau

Der Gesamtaufbau zur experimentellen Untersuchung der Strömungsverhältnisse im Aortenbogenmodell mittels Laser-Doppler-Anemometrie besteht aus dem Strömungskreislauf und der Meßvorrichtung.

6.2.1. Strömungskreislauf

Der Strömungskreislauf hat die Aufgabe im Aortenbogenmodell stationäre und pulsierende Strömung gemäß der Zielsetzung zu ermöglichen. Als Strömungsmedium wurde eine wäßrige Calcium-Chlorid-Lösung eingesetzt, deren Brechungsindex mit $n = 1,413$ exakt an das Wandmaterial des Aortenbogenmodells angepaßt war, und so einen ungestörten Strahlendurchgang gewährleistete. Die Stoffwerte der Lösung wurden bei 20°C mit einem Pyknometer und einem Rotationsviskosimeter ermittelt.

$$\begin{aligned}\rho &= 1281 \text{ g/l} \\ \eta &= 3.18 \text{ mPas}\end{aligned}$$

Die nach den Ähnlichkeitsgesetzen erforderliche Gleichheit der Reynoldszahlen (Gleichung 1) ergab für die ermittelte mittlere Reynoldszahl in der Aorta ascendens $Re = 1350$ bei Verwendung der Calcium-Chlorid-Lösung einen Volumenstrom

$$\begin{aligned}\dot{V} &= 226 \text{ l/h} \\ \text{CaCl}\end{aligned}$$

Zum Vergleich hierzu lag der Volumenstrom mit Vollblut als Strömungsmedium (Körperoberfläche = 1.7 m^2 ; Puls = 66/min) bei

$$\begin{aligned}\dot{V} &= 314 \text{ l/h} \\ \text{Blut}\end{aligned}$$

Bei der Berechnung der Reynoldszahl des Vollblutes wurde die repräsentative Viskosität nach Schümmer (115) mit $\eta_r = 3.6 \text{ mPas}$

zugrundegelegt. Die Einführung erlaubt einen Vergleich der Durchflußcharakteristik zwischen nicht-Newtonschen und Newtonschen Fluiden in Rohrleitungen bei laminarer Strömung.

Bei der Verteilung des Gesamtstromvolumenstromes auf die einzelnen Abzweige ist zu beachten, daß die abdominellen Äste der Aorta nicht im Modell simuliert werden sollten, da Messungen nur im Aortenbogen vorgesehen waren. Der gesamte Abfluß erfolgte deshalb durch die Arteriae iliacae.

Truncus brachiocephalicus	10%
A. carotis communis sin.	7%
A. subclavia sin.	3%
A. iliaca comm. dextra	39%
A. iliaca comm. sin.	39%

Der Womersley-Parameter errechnet sich nach Gleichung (3) zu

$$\alpha = 20$$

Nach der Gleichung von Moens gilt zwischen der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle c , dem Volumenelastizitätsmodul X , der elastischen Gefäßwand und der Massendichte ρ der Flüssigkeit der einfache Zusammenhang:

$$c = \frac{X}{\rho} \quad (\text{Gleichung 8})$$

Unter der Annahme kleiner Querschnittsänderungen und Vernachlässigung der axialen Dehnung läßt sich in erster Näherung Gleichung (8) auch als Funktion des E-Moduls, geometrischer Wandgrößen und der Flüssigkeitsdichte ausdrücken.

$$c = \sqrt{\frac{E \cdot h}{2 \cdot R \cdot \rho}} \quad (\text{Gleichung 9})$$

Für die Aorta ascendens berechnet sich damit für die Modellflüssigkeit eine Pulswellenfortpflanzungsgeschwindigkeit von

$$c = 5.4 \text{ m/s}$$

Das Modellfluid entströmte in dem Versuchsaufbau einem Hochbehälter und versorgte über ein höhenverstellbares Überlaufgefäß unter konstantem Druck den künstlichen linken Ventrikel.

Bei stationärer Strömung wurde der Ventrikel lediglich durchströmt, ohne daß dieser Kontraktionen ausführte. Sowohl in Mitral- als auch in Aortenposition waren keine Klappen angeordnet. Der hydrostatische Druck wurde bei horizontal angeordnetem Aortenbogen entsprechend einem liegenden Menschen auf einen arteriellen Mitteldruck

$$p_{\text{stationär}} = 100 \text{ mmHg}$$

eingestellt und über die gesamte Meßstrecke als konstant angenommen.

Bei pulsierender Strömung wurde entsprechend einem diastolischen Vorhofdruck von 7 mmHg das Überlaufgefäß unmittelbar über dem Ventrikel angeordnet. Um die physiologische Volumenstromkurve in der Aorta zu simulieren, war eine Herzpumpe und eine geeignete Peripherie erforderlich.

Herzpumpe und Ventrikel

Speziell für den Einsatz als Herzpumpe im Laborbetrieb wurde von Reul (103, 105) eine Kolbenpumpe konstruiert, die in diesen Versuchen zur Anwendung kam. Von einem Mikroprozessor gesteuert und von einer Hydraulik mit der erforderlichen Energie versorgt, deckt die Herzpumpe einen Frequenzbereich von 1

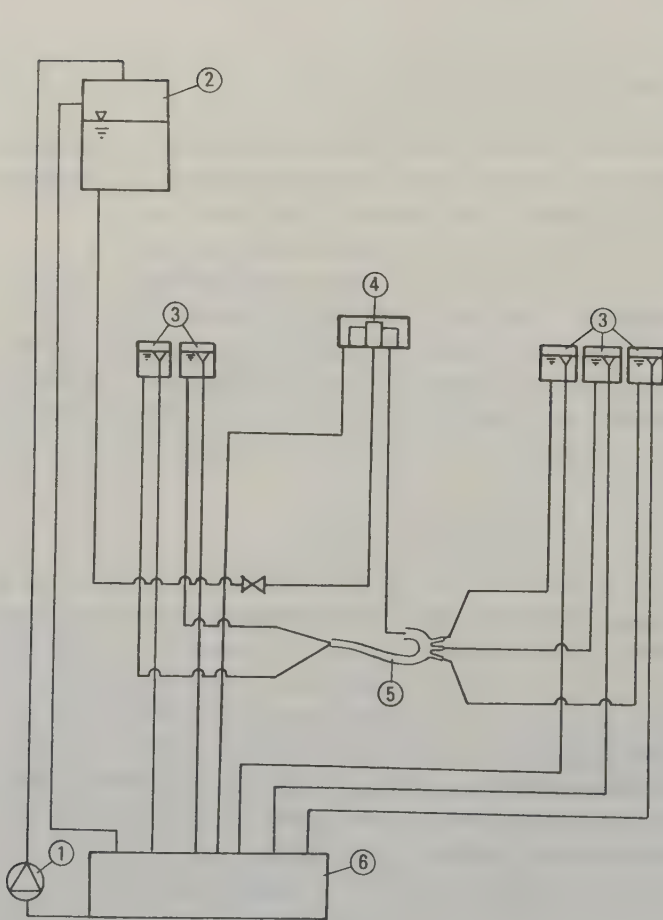


Abb. 9: Schematische Darstellung des Kreislaufs für stationäre Strömung

1 = Pumpe, 2 = Hochbehälter, 3 = Regulierbehälter, 4 = Überlaufbehälter, 5 = Modell, 6 = Vorratsgefäß

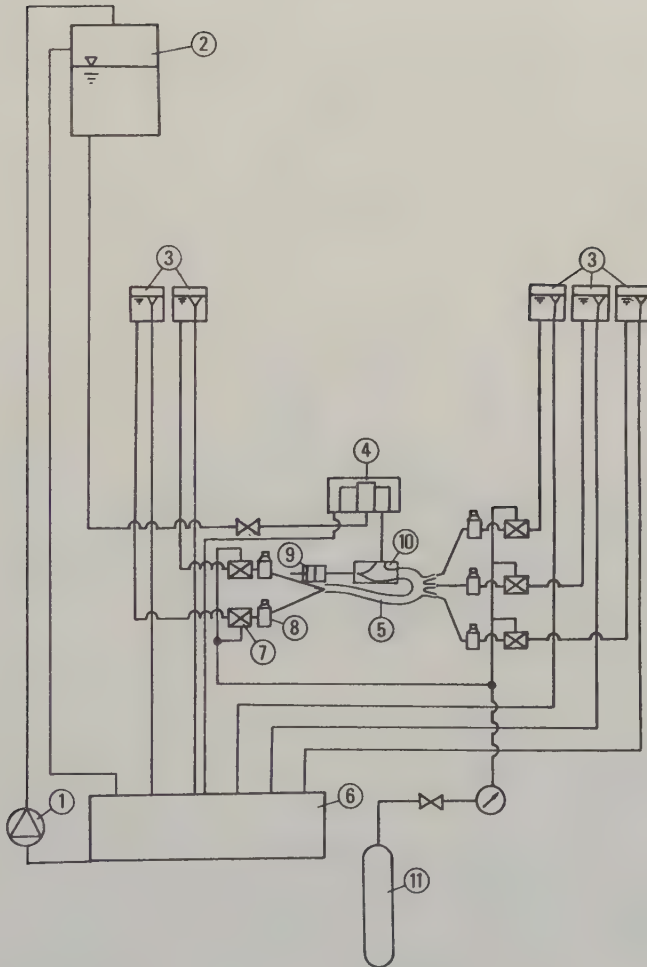


Abb. 10: Schematische Darstellung des Kreislaufs für pulsierende Strömung

- 1 = Pumpe, 2 = Hochbehälter, 3 = Regulierbehälter,
4 = Überlaufbehälter, 5 = Modell, 6 = Vorratsgefäß,
7 = Schlauchventil, 8 = Windkessel, 9 = Herzpumpe,
10 = Ventrikel, 11 = Druckluftflasche

bis 3.3 Hz ab. Der Kolbenverlauf ist frei programmierbar und erlaubt beliebige Hub/Zeit-Verläufe.

Die Kolbenfläche steht über ein inkompressibles Medium direkt mit der Ventrikelaußenfläche in Kontakt. Jede Bewegung des Kolbens wird daher auf den Ventrikel übertragen.

Die Grundform des Ventrikels wurde analog dem Verfahren zur Herstellung der Aorta durch Ausguß der linken Herzkammer des gleichen Spenders erhalten. Da die Transparenz bei der Modellherstellung hier keine Rolle spielte, konnte ein hochelastisches Kautschuksystem verwendet werden. Die Ventrikelwand wurde während des gesamten Hubverlaufes des Kolbens unter Spannung gehalten, so daß Unstetigkeiten durch die Wandelastizität weitgehend vermieden werden konnten. Der Sitz der Mitralklappe wurde zur Aufnahme einer Björk-Shiley-Klappe modifiziert. Der Ausflußtrakt wurde etwas verlängert und störungsarm in einen Adapter überführt, der die Aufnahme verschiedener Klappen in Aortenposition ermöglichte. Bei den hier durchgeführten Versuchen wurde ebenfalls eine Björk-Shiley-Klappe und eine im Versuchsstadium befindliche künstliche Dreitaschenklappe eingesetzt.

Peripherie

Der periphere Abstrom in der Diastole ist nach Reul (105) eine Exponentialfunktion

$$i_{\text{peripher}} = a \cdot p^n \quad (\text{Gleichung 10})$$

mit den individuellen Konstanten a und n , und dem Druck p zu Beginn der Diastole. Eine aktive Steuerung, wie sie von Reul vorgeschlagen wird, ist regelungstechnisch aufwendig und existiert in vivo nicht. Gleichwohl zeigen die Ergebnisse, daß gute Übereinstimmungen mit dieser Methode zu erreichen sind.

Die hier verwendeten Komponenten sind in Anlehnung an ein Konzept von Richter (106) entstanden. Die Vorstellung, eine Schlauchdrossel zu konstruieren, die in Abhängigkeit vom Schlauchinnendruck öffnet und schließt, wurde übernommen, und mit einem Regulierbehälter kombiniert. Die Ausführungen wurden allerdings variiert, da sich zeigte, daß die mit aufwendigen längsverstärkten Kautschukmembranen erzielte Drosselwirkung auch mit vorgespannten Latexschläuchen unter pneumatisch regelbarer Außendruckbelastung zur sternförmigen vollständigen Lumendrosselung führte.

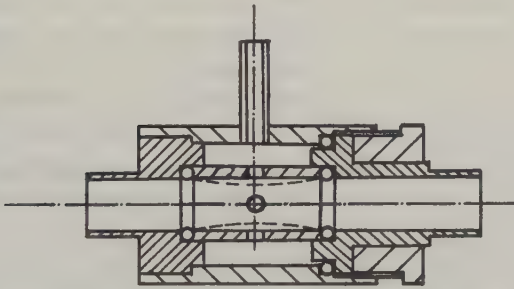


Abb. 11: Schlauchdrossel mit Latexmembran (0.25mm)

Zur Dämpfung der durch die peripheren Widerstände erzeugten Druckreflexionen wurde in jedem Abgang ein kleiner Windkessel mit variablem Luftgehalt vorgesehen.

An jedem Abgang der Aorta waren somit folgende Einstellmöglichkeiten gegeben:

Regulierbehälter:

Die Niveauhöhe des Regulierbehälters ist variabel. Das Druckniveau der gesamten Aorta und der Volumenstrom des jeweiligen Abgangs werden beeinflusst.

Membrandrossel:

Die Öffnungsfläche ist abhängig vom Verhältnis des Steuerdruckes zum intraluminalen Druck. Durch konstruktive Maßnahmen wurde verhindert, daß die Öffnungsfläche bei niedrigem Steuerdruck größer als der Rohrdurchmesser werden kann. Die Verteilung der Abflußverhältnisse zwischen Systole und Diastole, sowie das Gesamtdruckniveau werden entscheidend beeinflusst.

Peripherer Windkessel:

Die Dämpfungswirkung ist abhängig vom Wandmaterial und der Größe des Luftpolsters. Schwingungen, die in vivo durch die Elastizität des Gewebes gedämpft werden, sind mit dieser Einrichtung zu beeinflussen.

Da sich alle Regelungsmöglichkeiten untereinander beeinflussen, ist es leicht vorstellbar, daß der Einstellvorgang sehr aufwendig ist, und eine gewisse Einlaufzeit benötigt, bis der Volumenstrom im Aortenbogen den physiologischen Verhältnissen entspricht.

6.2.2. Meßvorrichtungen

6.2.2.1. Geschwindigkeitsmessungen mittels Laser-Doppler-Anemometrie

Ein interessantes Anwendungsgebiet der in den frühen sechziger Jahren entwickelten Lasertechnik ist die berührungslose optische Geschwindigkeitsmessung.

Die Vorteile der Laser-Doppler-Anemometrie (im folgenden auch LDA) sind:

- Berührungslose Geschwindigkeitsmessung, das heißt keinerlei Störung der Strömung.
- Hohes räumliches (Größenordnung 0.1mm^3) und zeitliches Auflösungsvermögen.
- Bestimmung der Geschwindigkeitsrichtung durch Frequenzverschiebung des Laserlichtes.
- Linearer Zusammenhang zwischen Geschwindigkeit und Signalfrequenz.
- Kalibrierungen sind nicht erforderlich.
- Keine Abhängigkeit der Meßergebnisse von Dichte, Temperatur und Druck am Meßort.

Meßprinzip

Das Doppler Prinzip beruht darauf, daß bei einer Relativbewegung mit der Geschwindigkeit v zwischen Wellensender und Beobachter bei letzterem eine andere Frequenz f als die des Wellensenders f_0 wahrgenommen wird.

$$f = f_0 \sqrt{\frac{1 \pm \frac{v}{c}}{1 \mp \frac{v}{c}}} \quad (\text{Gleichung 11})$$

mit: c = Lichtgeschwindigkeit

Für hinreichend kleine Werte von $\frac{v}{c}$ geht Gleichung 11 über in die aus der Akustik bekannte Form für die Frequenzänderung bei Relativbewegung zwischen Sender und Empfänger:

$$\Delta f = \pm f_0 \frac{v}{c} \quad (\text{Gleichung 12})$$

Das obere Vorzeichen gilt jeweils für einen sich nähernden, das untere für einen sich entfernenden Sender.

Bei der Messung von Strömungsgeschwindigkeiten mit einem LDA dienen kleine, dem Fluid zugesetzte Teilchen der Größenordnung $0.5 \mu\text{m}$, die der Strömung weitgehend schlupffrei folgen, als Wellensender, und der Laser als kohärente Beleuchtungsquelle. Die Frequenzverschiebung Δf des gestreuten Lichtes liegt aufgrund der relativ zur Lichtgeschwindigkeit langsamen Bewegung der Teilchen nach Gleichung 12 in einer Größenordnung von $3 \cdot 10^{-9} f_0$, und läßt sich nicht direkt messen.

Bei der hier verwendeten Betriebsart, dem Differenzial-Doppler-Verfahren läßt sich die Dopplerfrequenz anstatt aus der Doppler-Theorie auch aus dem formelmäßig identischen, aber wesentlich anschaulicheren Interferenzmodell ableiten: Wird ein Laserstrahl in zwei Beleuchtungsstrahlen gleicher Intensität aufgeteilt, und diese in einem Strahlenschnittvolumen überlagert, so entstehen unter der Voraussetzung ebener Wellenfronten Zonen starker und schwacher elektromechanischer Felder, sogenannte Interferenzstreifen. Der Abstand der Streifen k ist durch die Wellenlänge des Laserlichtes λ und die Optik gegeben:

$$k = \frac{\lambda}{2 \sin \psi} \quad (\text{Gleichung 13})$$

mit: λ = Wellenlänge des Laserlichts

$\psi = \frac{\Theta}{2}$ = halber Schnittwinkel der Laserstrahlen

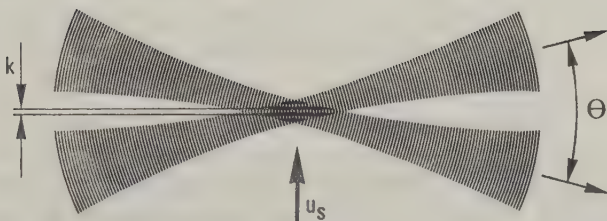


Abb. 12: Interferenzstreifen im Strahlenschnittvolumen

Wird dieses raumfeste Gitter von einem bewegten Teilchen geeigneter Größe mit einer Geschwindigkeitskomponente u_s senkrecht zu den Interferenzstreifen durchquert, so streut es Licht proportional der örtlichen Intensität mit einer Frequenz:

$$f_D = \frac{2u_s}{\lambda} \cdot \sin \frac{\Theta}{2} \quad \text{(Gleichung 14)}$$

Diese Dopplerfrequenz, f_D die man sich anschaulich als Intensitätsmodulation vorstellen kann, wird von einem Photodetektor in ein analoges elektrisches Signal umgewandelt. Aus Gleichung 14 läßt sich die Teilchengeschwindigkeit und damit unter der Voraussetzung der Schlupffreiheit die lokale Strömungsgeschwindigkeit u_s senkrecht zur Interferenzgitterebene ermitteln.

$$u_s = f_D \frac{\lambda}{2 \cdot \sin \frac{\Theta}{2}} = f_D \cdot k \quad \text{(Gleichung 15)}$$

Die Besonderheiten bei diesem Meßprinzip liegen darin, daß keinerlei Kalibrierung erforderlich ist, da der

Streifenabstand k eine Systemkonstante ist. Da sich die Wellenlänge und der Schnittwinkel der Laserstrahlen bei Übergang von Luft in ein optisch dichteres Medium in gleicher Weise ändern, bleibt der Quotient $\lambda/2 \sin \frac{\Theta}{2}$ auch bei Eintritt des Laserlichts in die Meßstrecke konstant.

Das von einer Empfangsoptik gesammelte Streulicht der suspendierten Teilchen wird in einem Photodetektor in ein frequenzmoduliertes elektrisches Signal umgewandelt. Da bei der Differential-Doppler-Betriebsart die Dopplerfrequenz des Streulichts von der Streurichtung unabhängig ist, kann die Empfangsoptik sowohl in Vorwärts- als auch im Rückstreuverfahren auf das Meßvolumen ausgerichtet werden. Die Intensität des Streulichts ist beim Rückstreuverfahren um die Größenordnung $10^2 - 10^3$ geringer.

Die weitere Signalverarbeitung erfolgte bei diesem Versuchsaufbau im Sinne einer Frequenznachlaufdemodulation mit einem Dopplersignal-Prozessor. Weitere Möglichkeiten bieten ein Tracker oder ein Counter. Ein Tracker arbeitet als vollautomatischer Frequenznachlaufdemodulator, und erlaubt bei kontinuierlicher Signalerfassung mit relativ kurzen "Aussetzern" Echtzeitmessungen. Ein Counter arbeitet nach dem Prinzip eines Frequenzzählers und ist deshalb auch für Dopplersignale mit relativ langen Pausen und Unstetigkeiten geeignet.

Genauere Angaben, Blockschaltbilder, sowie Anwendungsbereiche und deren Grenzen finden sich bei Durst (45).

Das bisher beschriebene Verfahren erlaubt nur die Messung von Geschwindigkeitsbeträgen senkrecht zur Interferenzgitterebene, ohne die Strömungsrichtung zu erkennen.

Erzeugt man zwischen den zuvor beschriebenen Beleuchtungsstrahlen des Lasers eine konstante Frequenzverschiebung f_s (Shiftfrequenz), so bewegt sich das zuvor stationäre Gitter mit einer der Shiftfrequenz proportionalen Geschwindigkeit in der Gitterebene senkrecht zu den Streifen im Raum. Die Shiftung erfolgt derart, daß die Bewegungsrichtung

des Gitters mit der Hauptströmungsrichtung zusammenfällt, und der Betrag der "Gittergeschwindigkeit" größer als der Betrag der maximal auftretenden Rückströmungsgeschwindigkeiten ist. Die detektierte Frequenz f_{SD} eines Teilchens, das die Gitterebene durchkreuzt, ist demnach eine lineare Überlagerung aus Dopplerfrequenz f_D und Shiftfrequenz f_S .

$$u_s = k (f_{SD} \pm f_S) \quad (\text{Gleichung 16})$$

Mit dieser Maßnahme wird der Geschwindigkeitsnullpunkt um den Geschwindigkeitsbetrag der der Shiftfrequenz entspricht ins Positive verschoben. Negativgeschwindigkeiten sind durch detektierte Frequenzen kleiner als die Shiftfrequenz gekennzeichnet. Bei der weiteren Datenverarbeitung kann man diese Nullpunktverschiebung durch einen entsprechenden konstanten Geschwindigkeitsabzug wieder rückgängig machen.

Erreicht wird die Frequenzverschiebung der Laserstrahlen auf akusto-optischem Wege mit sogenannten Braggzellen. Durch eine hochfrequente quarzstabilisierte Schwingungsquelle werden in einem Glaskörper akustische Wellen erzeugt, die eine periodische Änderung des optischen Brechungsindex bewirken. Dies führt zu einer Änderung der Frequenz des durchtretenden Laserstrahls um den Betrag des Hochfrequenzsignals sowie zu einer Strahlenablenkung. Über geeignet geschliffene Keilprismen kann die Ablenkung rückgängig gemacht und der Strahl 1. Ordnung für die Messungen verwendet werden.

Eine große Bedeutung kommt ferner der Größe und der Konzentration der Streuteilchen zu. Anhaltswerte für die Größe sind etwa der 0.5-fache Streifenabstand, wobei noch hinzuzufügen ist, daß aufgrund der geforderten Schlupffreiheit die Dichte der Teilchen nicht wesentlich von der Dichte der Flüssigkeit abweichen darf. Die Teilchenkonzentration c wird von Durst (45) mit

$$c_{min} = \frac{2 \cdot f_t}{\bar{u} \cdot A_M} \quad (\text{Gleichung 17})$$

angegeben. f_t ist die Frequenz der Geschwindigkeitsschwankungen, $\bar{u}$ die mittlere Geschwindigkeit und A_M die Projektionsfläche des Meßvolumens ($A_M = l_M \cdot d_M$).

Diese Angaben sind als Orientierung zu verstehen, da sie sich auf Mittelwerte der Strömungsgeschwindigkeit und der Teilchenkonzentration beziehen.

Zu niedrige Konzentrationen führen zu Signalaussetzern, zu hohe Konzentrationen zu einer Verschlechterung des Signalaus-Rausch-Verhältnisses.

Verwendete Geräte

Das Meßprinzip der LDA, wie es bisher beschrieben wurde, erlaubt nur eindimensionale Geschwindigkeitsmessungen. Ordnet man ein zweites Laserstrahlenpaar senkrecht zu dem bisher beschriebenen an, so entsteht bei Verwendung der gleichen Optik für alle vier Strahlen im gleichen Meßvolumen ein zweites, auf dem ersten senkrecht stehendes Gitter. Diese Anordnung ist in dem hier für die stationären Messungen verwendeten Zweifarben-LDA System (Fa. OEI) gegeben. Ein 2-Watt Argon-Ion-Laser der Firma Spectra-Physics mit den beiden Hauptlinien blau ($\lambda = 488 \text{ nm}$) und grün ($\lambda = 514.5 \text{ nm}$) in Kombination mit der in Modulbauweise aufgebauten Doppel-Bragg-zellen- und Photodetektoreinheit ist auf einer Grundplatte montiert. Zur Reduktion der Baulänge erfolgt am Strahlaustritt des Lasers eine Strahlumlenkung über zwei Spiegel um 180° , sodaß die eigentliche LDA-Optik neben dem Laser positioniert ist. Mit dieser Anordnung sind Messungen im Differential-Doppler-Rückstreuverfahren möglich.

Das in Abbildung (13) dargestellte Schema zeigt die räumliche Anordnung der einzelnen Module der Meßvorrichtung. Nach Strahlteilung passieren die Beleuchtungsstrahlen die Braggzellen, in denen die Frequenzshiftung erfolgt, und verlassen die Modulkette durch die gleiche Optik, mit der

das rückgestreute Licht auf die Lochblenden der Photodetektoren projiziert wird.

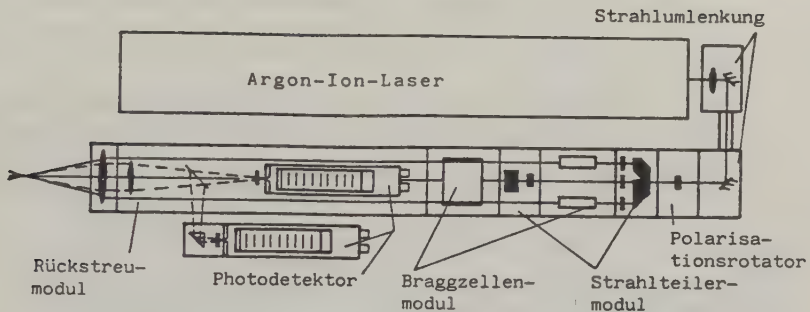


Abb. 13: 2-Watt Argon-Ion-Laser mit Zweikomponenten-LDA-Vorrichtung der Fa. OEI

Der gesamte optische Aufbau bedurfte aufgrund einiger konstruktiver Mängel eines erheblichen Justieraufwandes. Obwohl nach einigen Änderungen die stationären Messungen im Rückstreuverfahren durchgeführt werden konnten, mußte bei den instationären Messungen auf Vorwärtsstreuung, und während der Versuche sogar aufgrund technischer Ausfälle auf ein anderes LDA-System übergegangen werden. Da der prinzipielle Aufbau jedoch unverändert blieb, wird darauf nicht näher eingegangen.

Die opto-elektronische Umwandlung der Streulichtsignale erfolgt in den beschriebenen Photodetektoren für jede Farbe getrennt. Die Ausgänge leiten die registrierten Dopplerefrequenzen je einem BBC-Goerz Tracker zu. Hier findet eine Frequenzdiskriminierung und nach Identifizierung der Dopplersignale eine Frequenznachlaufdemodulation statt. Problematisch wird dieser im Prinzip einfach zu handhabende

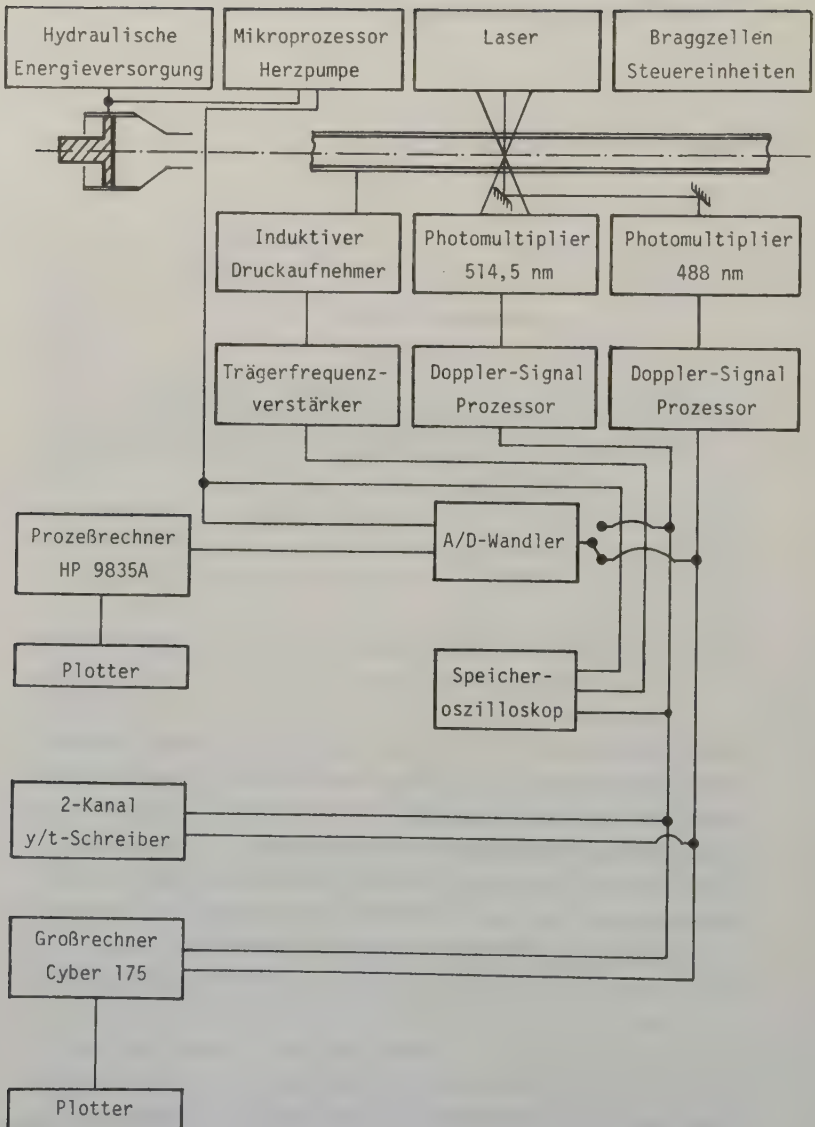


Abb. 14: Schematische Darstellung der Meßvorrichtung und der Datenverarbeitung

Vorgang bei unzureichender Signalqualität, das heißt niedrigem Signal-Rausch-Verhältnis und häufigen Signalaussetzern. Die den Dopplerfrequenzen proportionalen analogen Spannungswerte liefern nach Multiplikation mit der optischen Meßkonstante (Kapitel 6.2.2.1.) der jeweiligen Farbe die momentanen Geschwindigkeitskomponenten. Die Werte der Geschwindigkeitskomponenten bei stationärer Strömung (Kapitel 7.1.) wurden simultan mit einem Servogor 320-y-t-Schreiber aufgezeichnet und anschließend mit dem Großrechner Cyber 170 zu dreidimensionalen Geschwindigkeitsprofilen weiterverarbeitet.

Die instationären Messungen (Kapitel 7.2.) wurden mit einem Tischrechner HP 9835 A zur gleichzeitigen Darstellung verschiedener Ebenen ausgewählter Querschnitte bei konstanten Phasenwinkeln aufbereitet.

6.2.2.2. Druckmessung mit induktivem Druckaufnehmer

Am Ende der Einlaufstrecke zwischen Ventrikel und Aortenbogenmodell wurde ein induktiver Druckaufnehmer der Fa. Hottinger Baldwin Type P 11 0.5 angeordnet. Bei der Dimensionierung der Länge der Einlaufstrecke mußte zwischen zwei limitierenden Kriterien ein Kompromiß gefunden werden. Eine zu lange Einlaufstrecke beeinträchtigt aufgrund der zunehmenden Verluste die Aortenklappenfunktion, während eine zu kurze Strecke den unphysiologischen Klappeneinfluß und die Drehung des Modellfluids im Ventrikel der Aortenströmung zu stark überlagert. Die gewählte Länge kann diese Einflüsse nicht vollständig ausschalten, sie lassen sich aber bei der Interpretation der Ergebnisse berücksichtigen.

An der Stirnseite der Druckaufnehmer ist eine freiliegende Membran angeordnet, die über eine kleine Bohrung mit der Flüssigkeit im Gefäßinneren des Strömungsmodells verbunden ist. Zusammen mit dem Meßverstärker bildet der induktive Druckaufnehmer eine Wheatstone'sche Brücke.

Die Druckaufzeichnung erfolgt nach Verstärkung des Meßsignals, getriggert durch die Herzpumpe auf einem Oszilloskop. Da die Complianceberechnung des Aortenbogenmodells für ein festgelegtes Druckintervall erfolgte, dient diese Meßstelle als ein Referenzkriterium, ob dieser Bereich im Experiment vorliegt. Zur vollständigen Beschreibung des simulierten Zustandes müssen gleichzeitig die Volumenströme in der Aorta und ihren Abzweigen kontrolliert werden. Bei stationärer Strömung erfolgte die Volumenstrommessung mit Meßbechern und einer Stoppuhr, bei pulsierender Strömung zusätzlich mit einer Ultraschall-Doppler-Sonde.

7. Versuchsergebnisse und Diskussion

Der transparente Aortenbogen wurde nach Einbau in den Strömungskreislauf auf seine elastischen Eigenschaften überprüft. Auf einem x-y-Schreiber erfolgte die simultane Registrierung der Druck- und Volumenzunahme bei periodischem Wechsel im Bereich zwischen 60 und 180 mmHg.

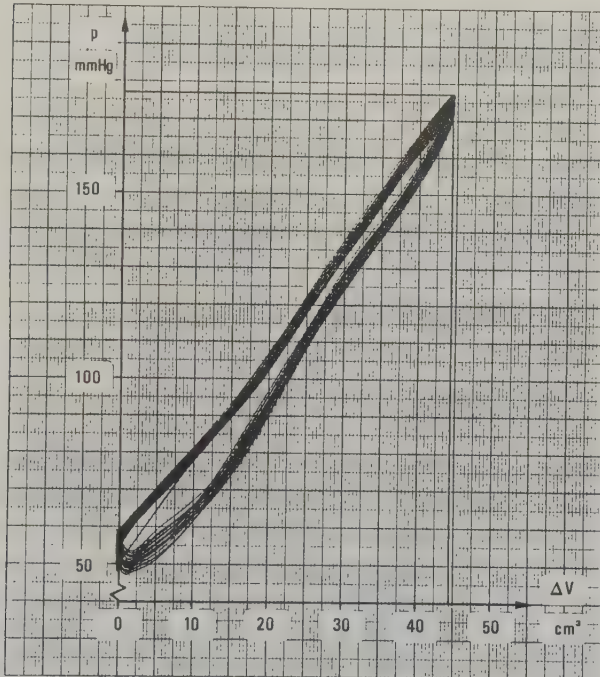


Abb. 15: Compliance des künstlichen Aortenbogens

Es zeigt sich, daß die Volumenzunahme in dem Bereich zwischen 90 und 180 mmHg etwas oberhalb der nach Gleichung 7 berechneten Werte liegt, was aber bei einem zu erwartenden geringfügigen Elastizitätsverlust des Kautschuks eher wünschenswert ist. Die Versuche mit pulsierender Strömung (Kapitel 7.2.) konnten demnach ohne äußere Druckbeaufschlagung des Modells in diesem

Bereich durchgeführt werden, um Aussagen für den normotonen Druckbereich zu erhalten (vgl. Kapitel 6.1.1.). Vernachlässigt man die erhöhte diastolische Vordehnung, wie sie bei Druckbelastung im hypertonen Bereich bei einer normalen Aorta eintreten würde, etwa unter der Vorstellung eines Elastizitätsverlustes, so wären die Messungen auch für eine hypertensive Belastung relevant, sofern man von gleichen Herzminutenvolumina ausgeht. Eine weitere Kontrolle der Compliance bestand in der abschnittswisen Messung der Radiusänderung, entsprechend der Vorgehensweise bei der Ermittlung des Füllungsdruckes. Die gemessenen Werte stimmen mit den berechneten gut überein und sind im Anhang in Tabelle A1 wiedergegeben.

Die ebenfalls in Abbildung 15 erkennbaren Hystereseerscheinungen, dargestellt sind hier nach kurzem Vorlauf zwölf Lastwechsel, verschwanden auch bei längeren Messungen nie vollständig. Die Abweichungen von den Belastungsvolumina während der Entlastungsphase erreichten aber Werte unter 5%.

7.1. Stationäre Strömung

Entsprechend der Zielsetzung wurde eine Ergebnisdarstellung gewählt, die es erlaubt, einen nahezu vollständigen Überblick über das Strömungsgeschehen im Aortenbogen zu bekommen. Die hierzu gewählten dreidimensionalen Graphiken erfordern etwas räumliches Vorstellungsvermögen, enthalten aber auf engem Raum eine Fülle von interessanten Informationen. Die folgenden Abbildungen entstanden an dem Großrechner Cyber 175 im Leibnitz Rechenzentrum München. Auf dem Bildschirm konnte jeder Schnitt mit dem dazugehörigen Geschwindigkeitsprofil von allen Seiten sowie von oben oder unten unter beliebigen Blickwinkeln betrachtet werden, um zu entscheiden, wie die interessantesten Bereiche besonders deutlich darstellbar sind. Diese Entscheidung wurde für jeden Schnitt zunächst einzeln getroffen, die Perspektiven verglichen, und insgesamt drei Blickwinkel ausgewählt. Dadurch wurde vermieden, daß man sich bei jedem Geschwindigkeitsprofil neu orientieren muß, was allerdings einen geringen Verlust an Information bei einzelnen

Schnitten bedeutet.

Die Schnittebenen I bis XII sind horizontal angeordnet, die Ebenen XIII bis XVI vertikal. Entsprechend den üblichen Angaben in der Medizin beziehen sich im folgenden alle Winkel- und Seitenangaben auf den vor dem Arzt stehenden Patienten.

Die Abbildungen 18 und 19 stellen eine Ansicht der Schnittebenen unter einem vertikalen Blickwinkel von 25 Grad und einem horizontalen Blickwinkel von -30 Grad, gemessen von der Mediansagittalebene im Uhrzeigersinn positiv, dar.

Die Abbildungen 20 bis 34 enthalten meist zwei Darstellungen. Die obere entspricht den Angaben für die topographische Orientierung (Abb.: 18 und 19), die untere zeigt die jeweilige Ebene unter einem vertikalen Blickwinkel von -25 Grad und einen horizontalen Blickwinkel von 60 Grad.

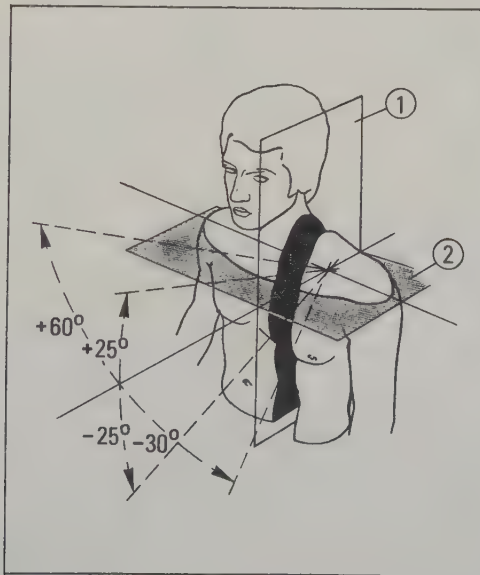


Abb.: 16: Blickwinkel des Beschauers. Kreuzungspunkt der eingezeichneten Transversal- (2) und Sagittalebene (1), etwa in Höhe des Aortenbogens

Die gleichzeitig beim Durchfahren einer Ebene gemessenen horizontalen Geschwindigkeitsprofile wurden an einigen Stellen entsprechend Abbildung 35 ebenfalls zur dreidimensionalen Darstellung aufbereitet, und den vertikalen Schnittebenen XIII bis XVI zugeordnet. Die Vorstellung ist durch die Umorientierung des Aortenbogens etwas erschwert. Man betrachtet diese Schnitte unter einem vertikalen Blickwinkel von 25 Grad und einem horizontalen Blickwinkel von -45 Grad.

Die Abbildungen 18 und 19 dienen dazu, auf einen Blick die Krümmung des Aortenbogens in der Frontal- und der Transversalebene kombiniert mit Geschwindigkeitsprofilen gleichen Maßstabs zu verdeutlichen. Die Ebenen sind den 11 dargestellten Schnitten gleich groß und liegen exakt übereinander. Die in den Transversalebene gelegenen Konturen sind vom Laser abgetastete Gefäßquerschnitte und entsprechend der Aortentopographie positioniert.

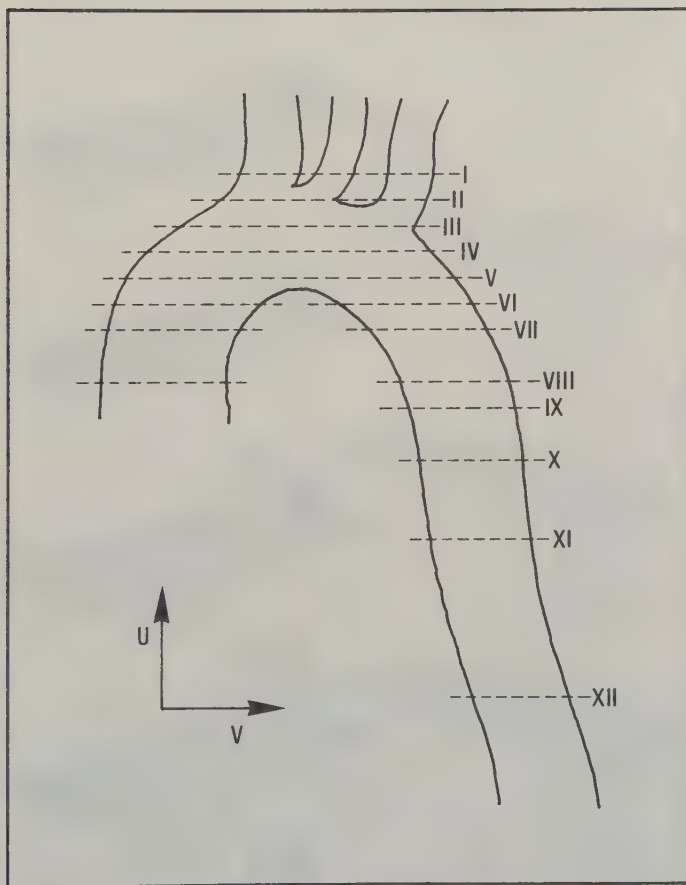


Abb.: 17 Zusammenstellung der stationär vermessenen Schnittebenen

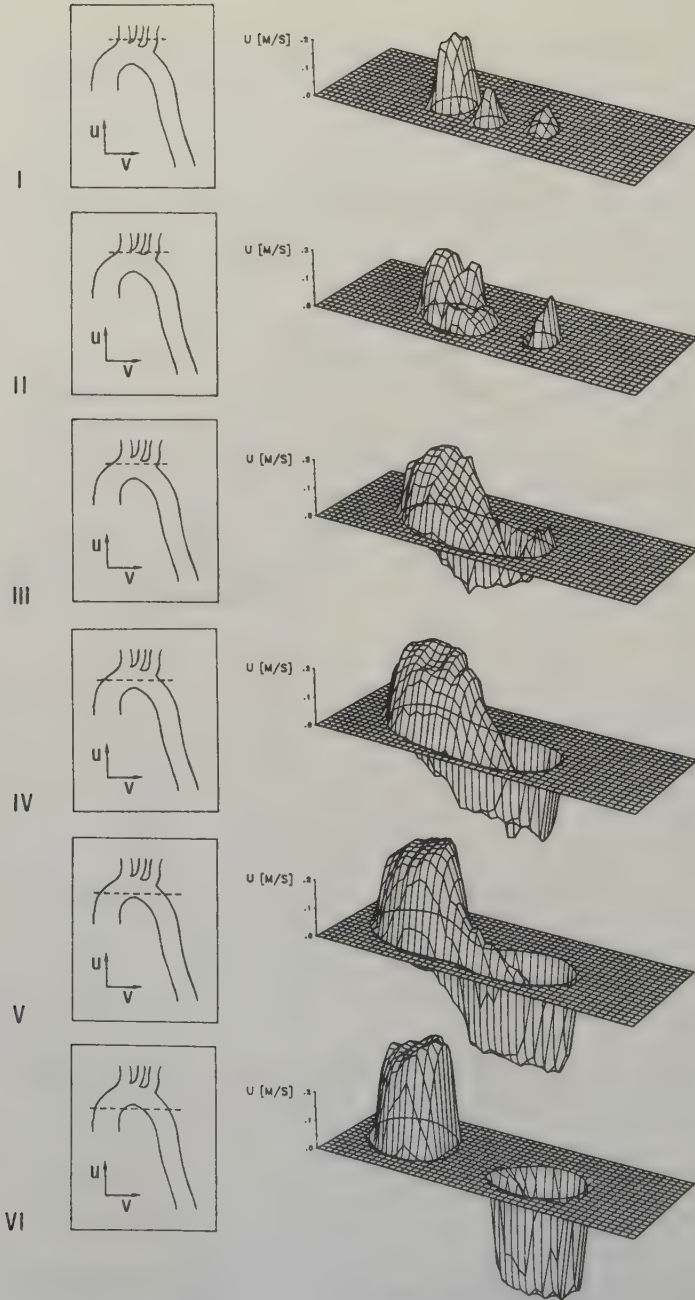


Abb.: 18 Topographie des Aortenbogens und seiner Abgänge

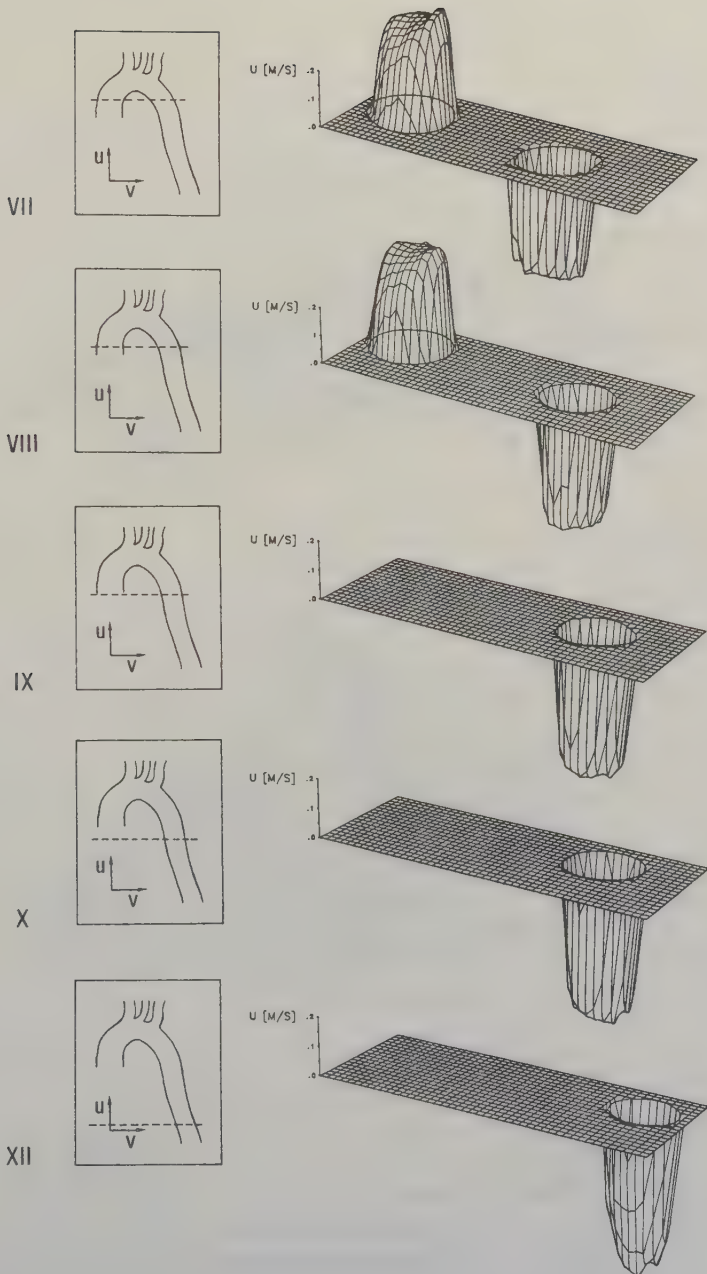


Abb.: 19 Topographie der Aorta ascendens und descendens

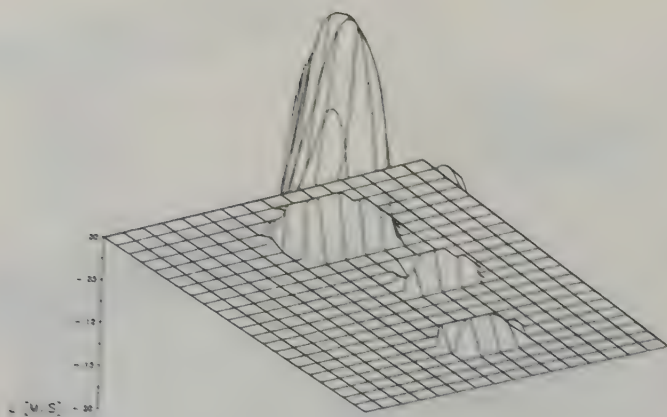
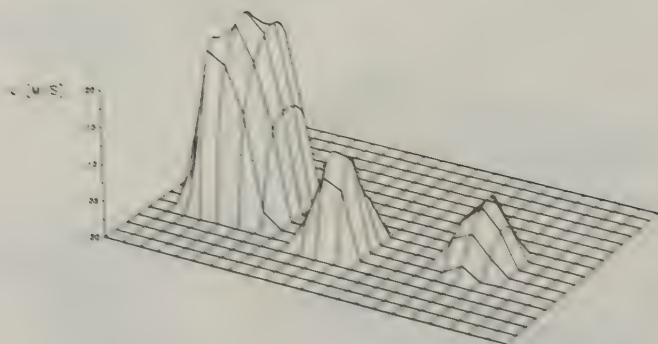
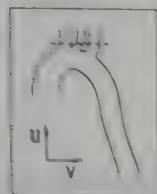


Abb.: 20 Schnitt I
 Tr. brachiocephalicus
 A. carotis com. sin.
 A. subclavia sin.



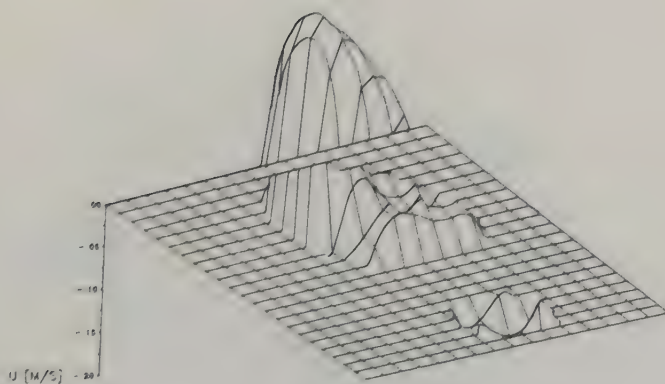
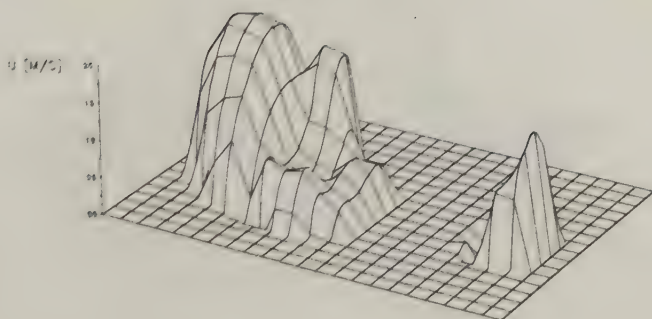
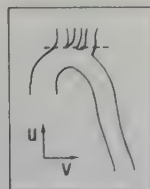


Abb.: 21 Schnitt II
Tr. brachiocephalicus
A. subclavia sin.



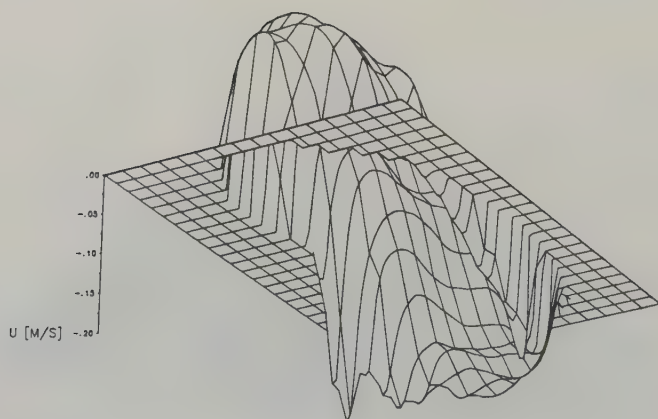
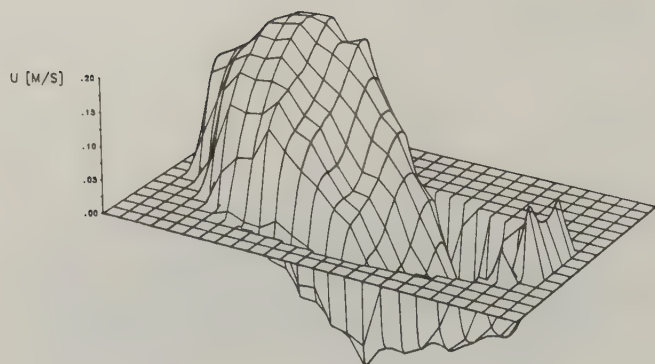
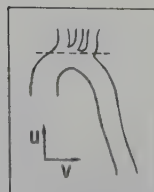


Abb.: 22 Schnitt III
Aortenbogen



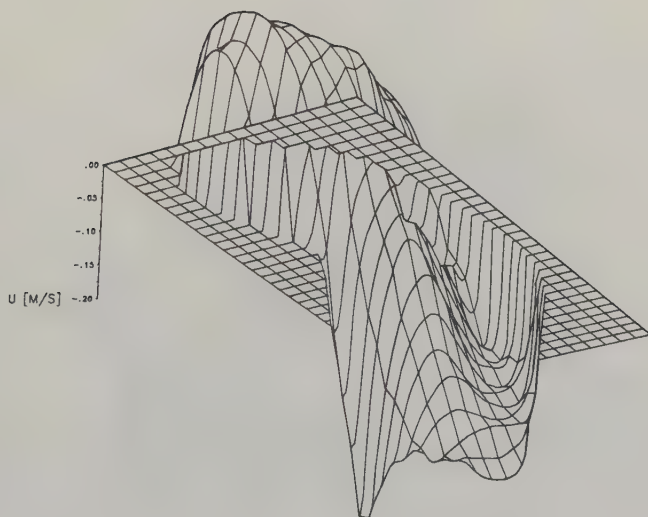
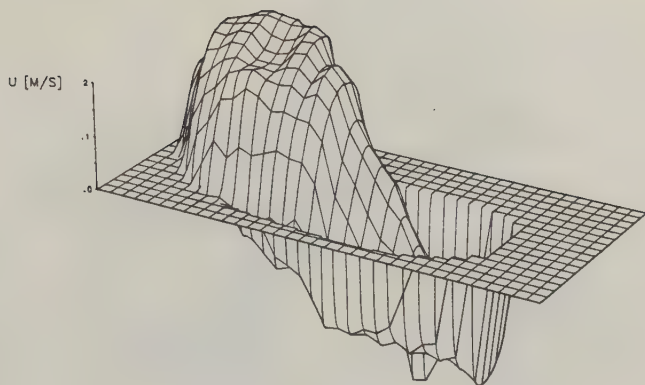
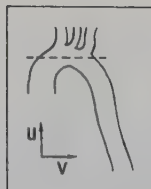


Abb.: 23 Schnitt IV
Aortenbogen



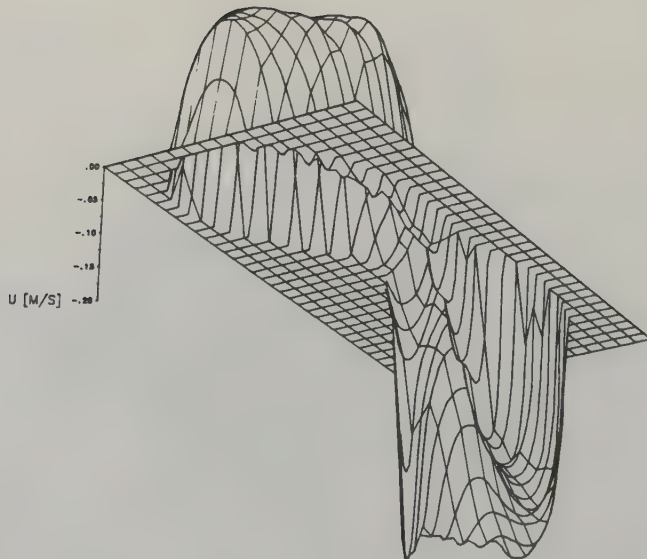
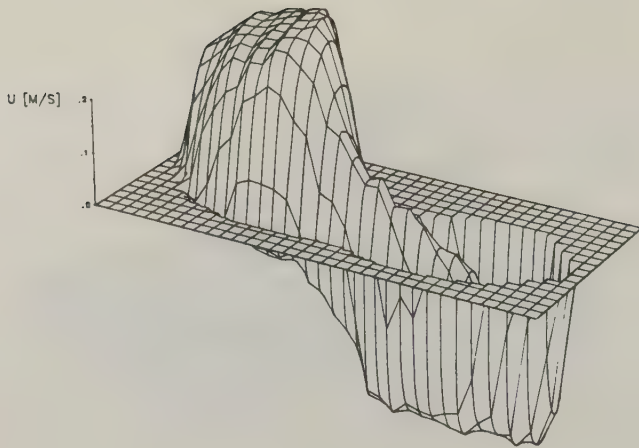
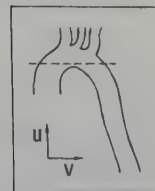


Abb.: 24 Schnitt V
Aortenbogen



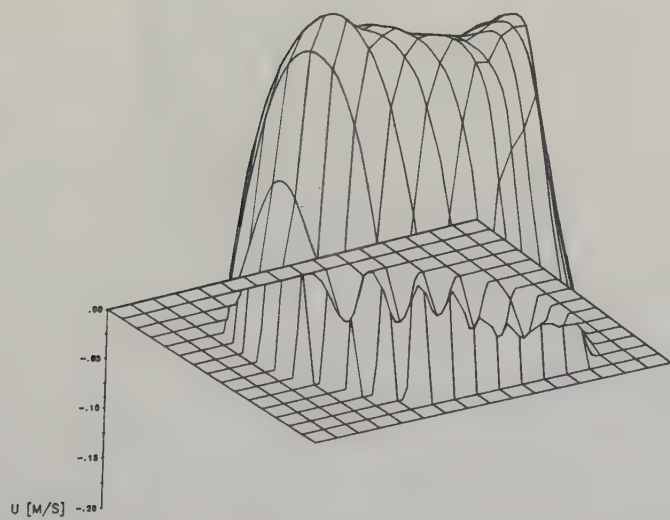
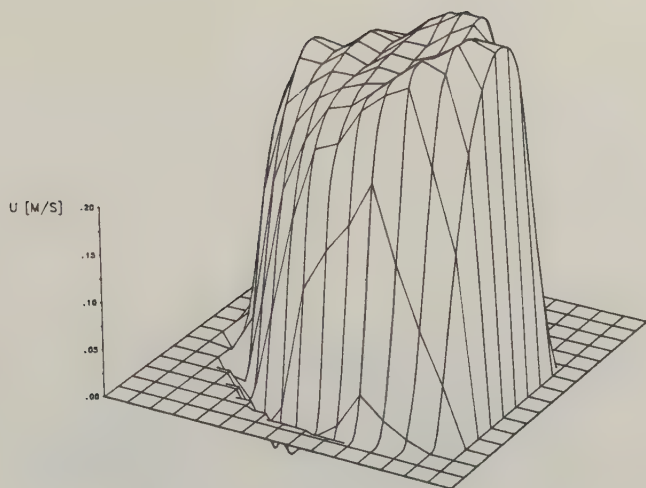
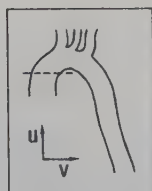


Abb.: 25 Schnitt VI
Aorta ascendens



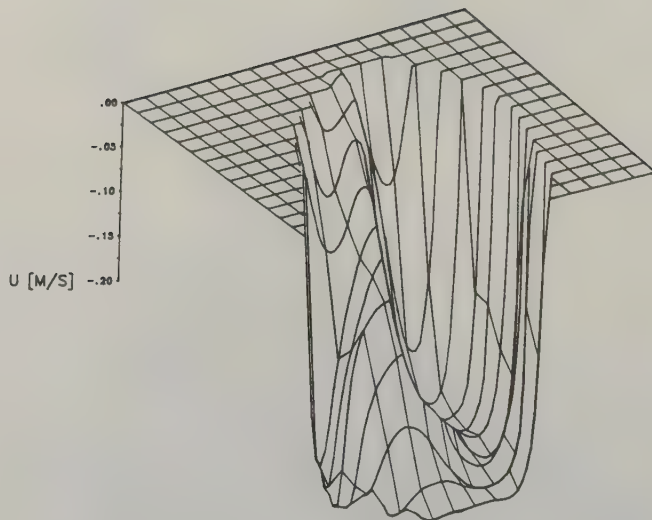
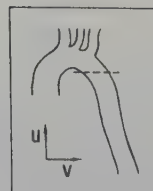


Abb.: 26 Schnitt VI
Aorta descendens



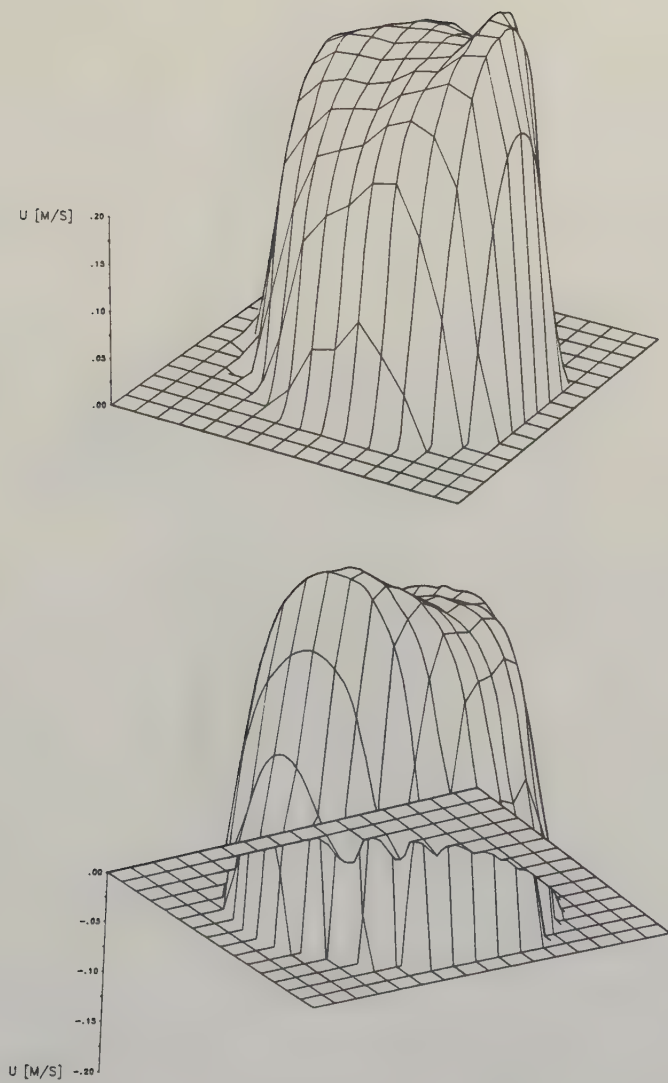
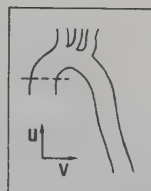


Abb.: 27 Schnitt VII
Aorta ascendens



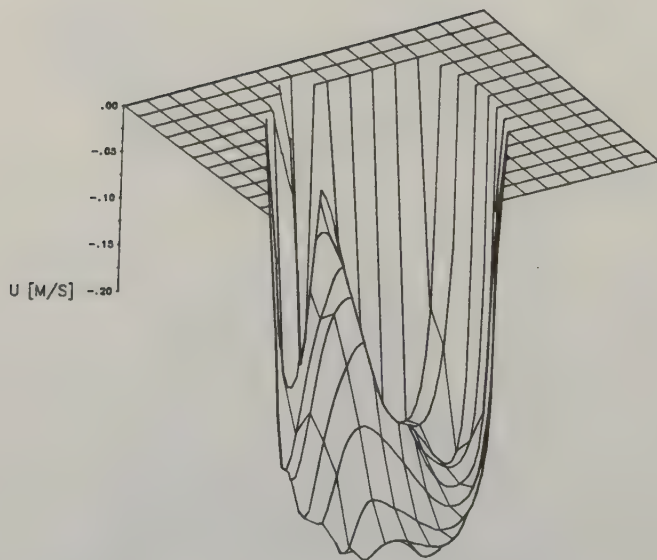
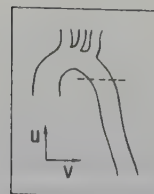


Abb.: 28 Schnitt VII
Aorta descendens



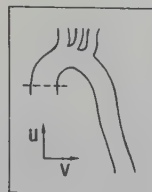
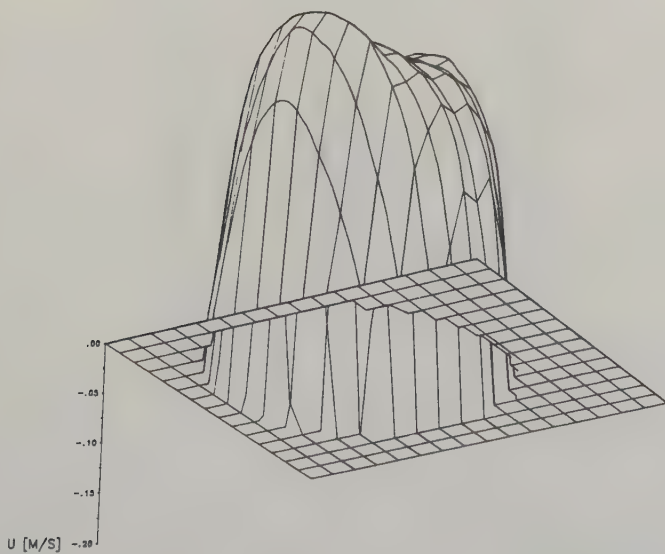
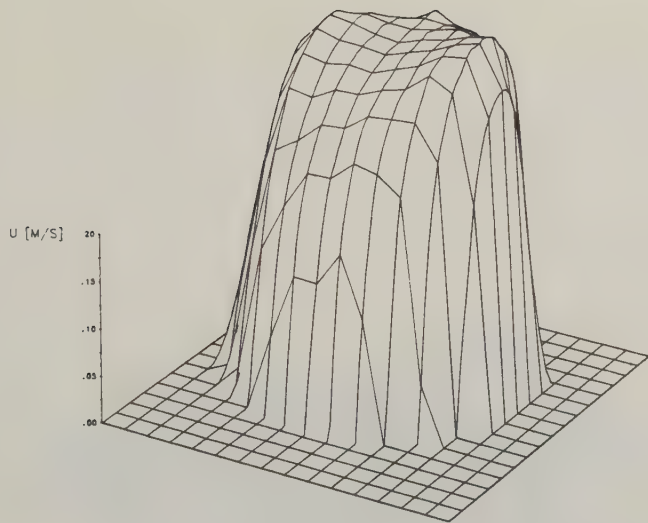


Abb.: 29 Schnitt VIII
Aorta ascendens

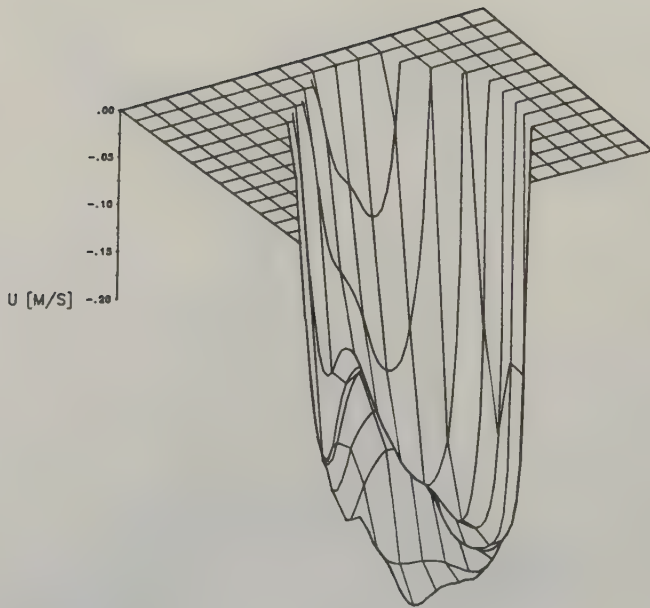
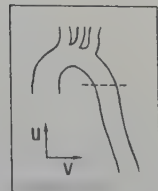


Abb.: 30 Schnitt VIII
Aorta descendens



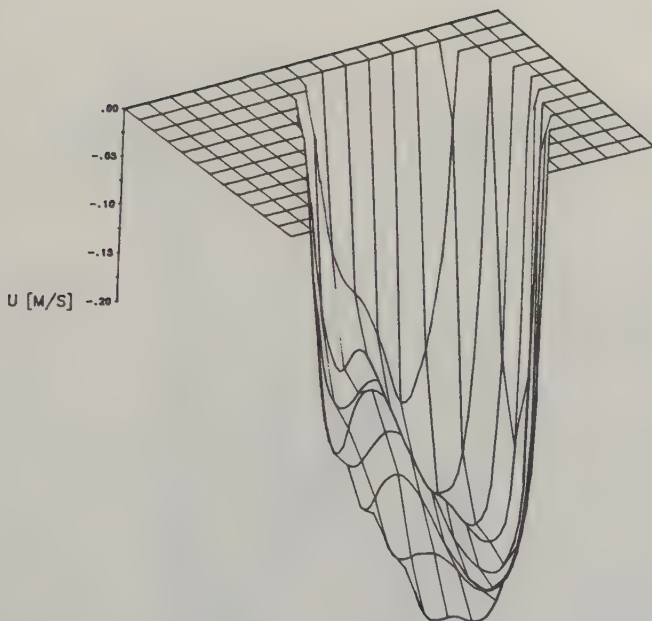
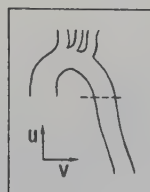


Abb.: 31 Schnitt IX
Aorta descendens



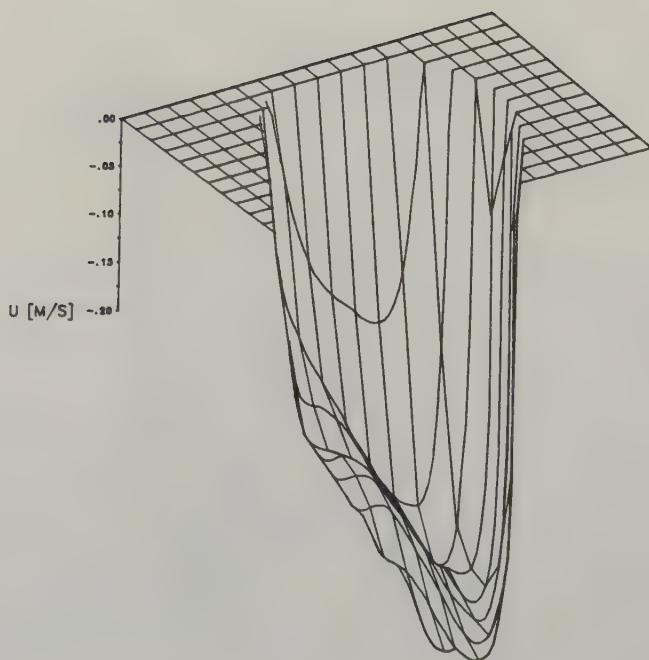
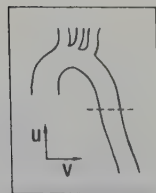


Abb.: 32 Schnitt X
Aorta descendens



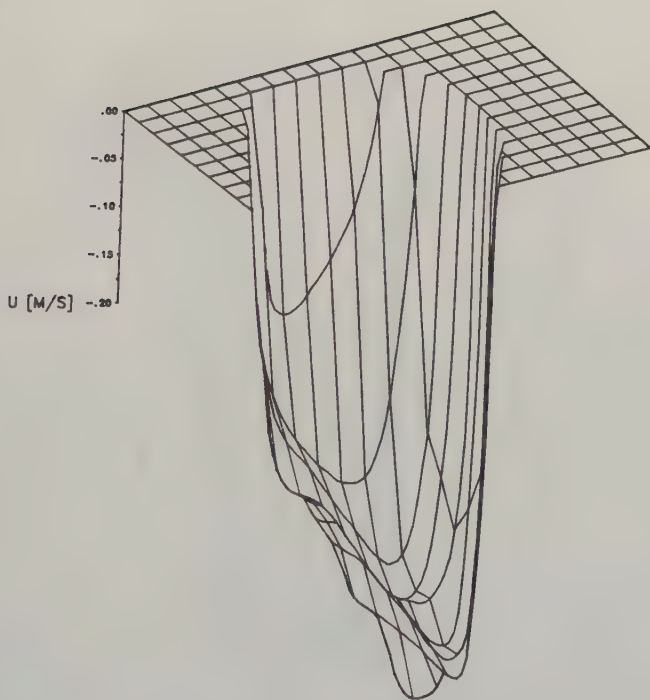
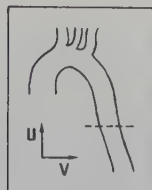


Abb.: 33 Schnitt XI
Aorta descendens



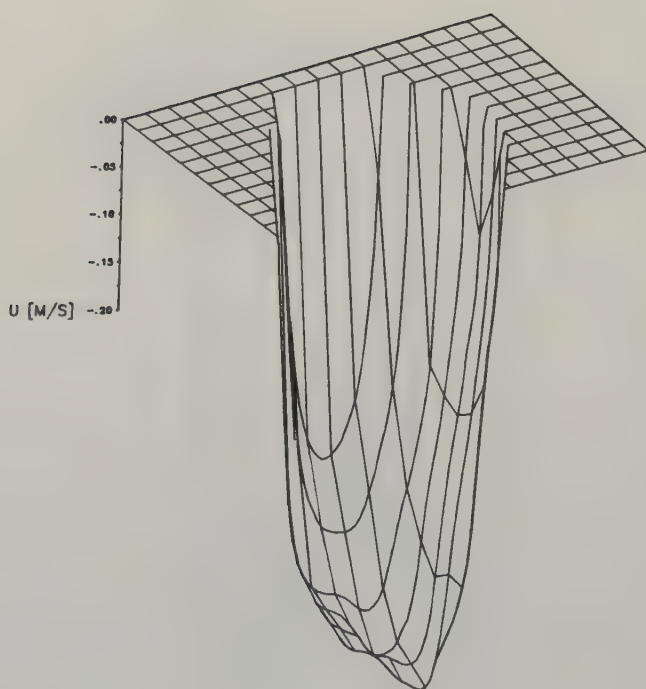
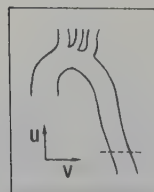


Abb.: 34 Schnitt XII
Aorta descendens



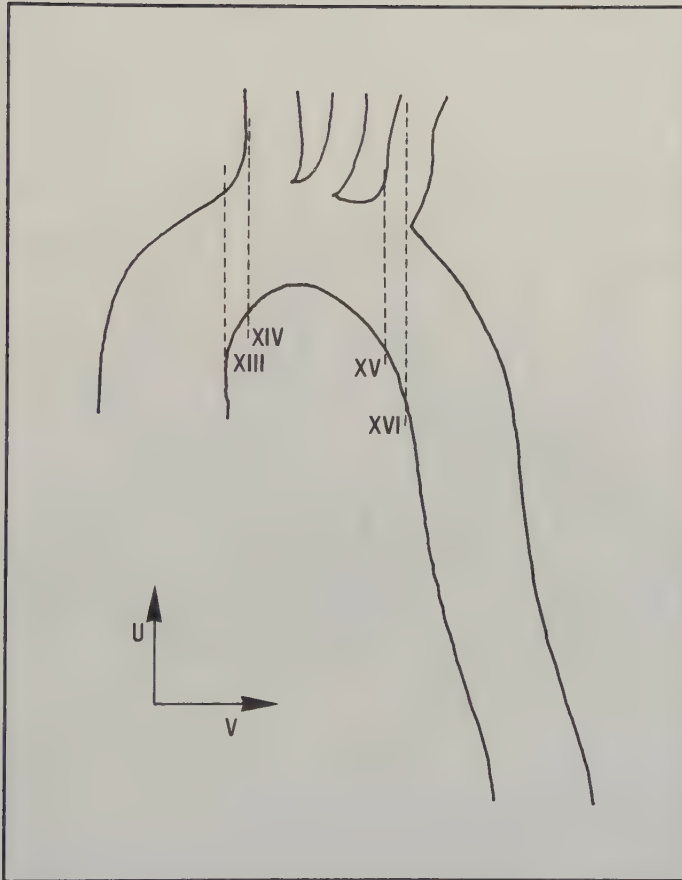


Abb. 35: Vertikale Schnittebenen im Aortenbogen

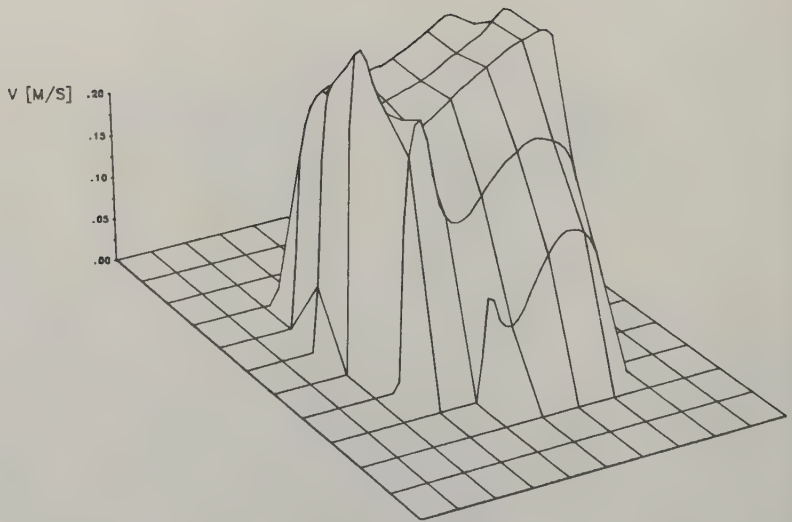
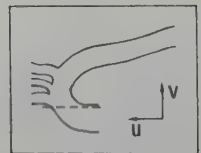


Abb.: 36 Schnitt XIII
Aorta ascendens
und Aortenbogen



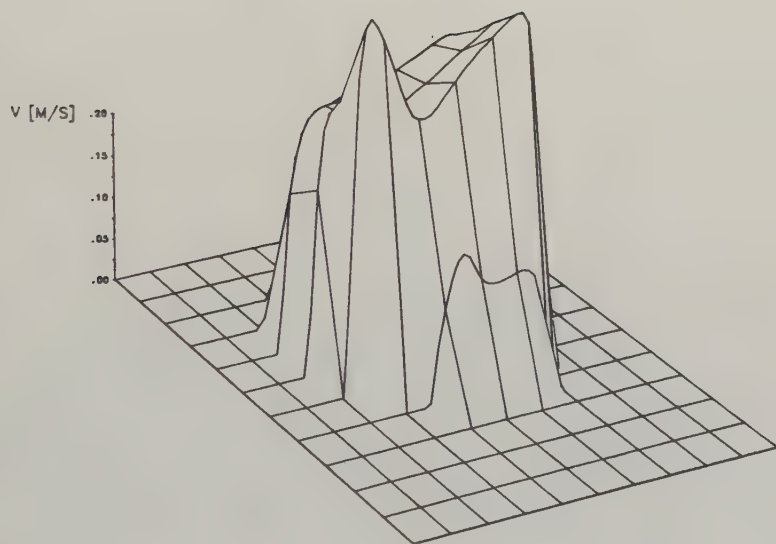
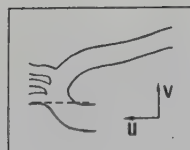


Abb.: 37 Schnitt XIV
Aortenbogen



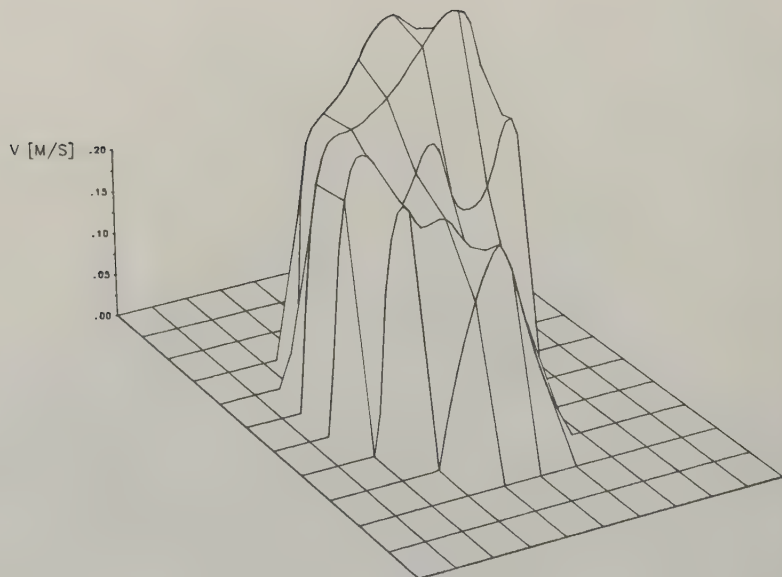
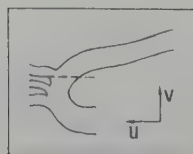


Abb.: 38 Schnitt XV
Aortenbogen



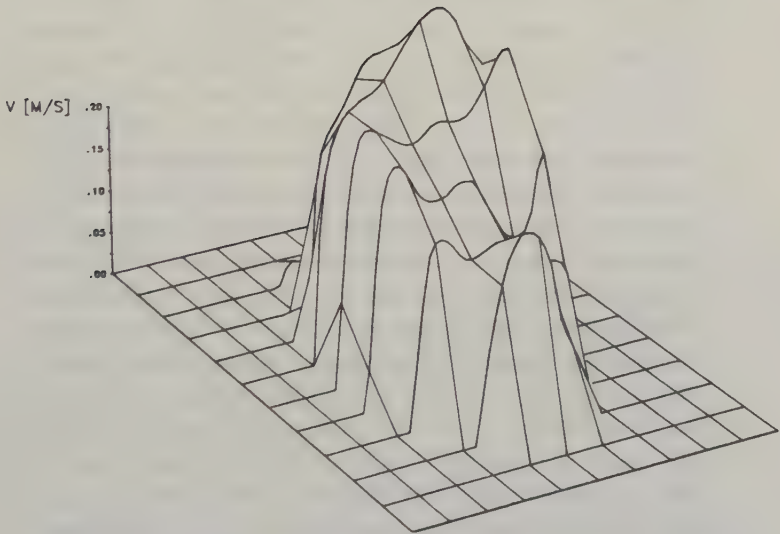
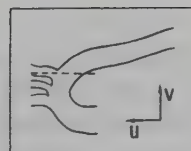


Abb.: 39 Schnitt XVI
Aorta descendens
und Aortenbogen



Beschreibung und Diskussion der Ergebnisse bei stationärer Strömung

Beginnend mit dem Einlaufquerschnitt VIII in der Aorta ascendens, dargestellt in Abbildung 29, erkennt man ein voll ausgebildetes Strömungsprofil mit steilen Geschwindigkeitsgradienten in Wandnähe, und einer leichten Asymmetrie der Geschwindigkeitsvektoren nach dorsal und links. Besonders deutlich in der topographischen Darstellung in Abbildung 19 ersichtlich entspricht dies der Krümmung der Aorta ascendens bei Übergang in den Aortenbogen. Die Maximalgeschwindigkeit liegt bei etwa 0.4 m/s. Im weiteren Verlauf erkennt man im Schnitt VII (Abb.: 27) nun bereits die ersten strömungsmechanischen Besonderheiten. Während sich die hohen Geschwindigkeiten entsprechend der Krümmung zunächst immer deutlicher zum Innenradius nach links verlagern, treten exakt gegenüber am Außenradius die ersten Rückströmungsgebiete in Erscheinung. Diese Beobachtungen entsprechen den zuvor beschriebenen Ablösegebieten bei Stromumlenkung in der technischen Rohrströmung (vgl. Abb. 4). Das Rückströmungsgebiet hat die Form einer Mondsichel mit Minimalgeschwindigkeiten von ca. -0.05 m/s an der rechts-ventral gelegenen Außenkrümmung. Es reicht auch dort nicht weiter als ca. 1.5 mm in das Gefäßlumen hinein, sodaß bei den hier gefahrenen Profilabständen von 2 mm bei einem Geschwindigkeitsgradienten von 225 1/s Schubspannungswerte von etwa 0.7 Pa im Grenzgebiet zur Hauptströmung auftreten. Man erkennt im folgenden Schnitt VI (Abb.: 25) eine Zunahme der Ausdehnung des Rückstromgebietes sowie des Betrages der Vektoren auf unter -0.06 m/s. In Schnitt IV (Abb.: 23) ist das Rückstromgebiet nicht mehr nachweisbar, sodaß die Lokalisation auf den Bereich zwischen den Schnitten VII und V, mit einem deutlichen Maximum bei Schnitt VI, festgelegt werden kann. Die ventrale Spitze des sichelförmigen Grundrisses verlagert sich in Schnitt VI, dem Übergang der Aorta ascendens in den Aortenbogen, bereits deutlich nach links. Hier findet das beschriebene Rückstromgebiet am Außenradius direkten Anschluß an ein weiteres interessantes Phänomen der Stromumlenkung, die in der theoretischen Abhandlung bereits beschriebene Sekundär-

strömung. Die mittleren Profile der Schnitte III bis V (Abb. 22 - 24) stellen die Geschwindigkeitsvektoren senkrecht zur hier bereits umgelenkten Hauptströmungsrichtung dar. Deutlich sind ventrale und dorsale, nach kaudal gerichtete Randströmungen bei gleichzeitiger zum Außenradius kranialwärts gerichteter Kernströmung erkennbar. Vergleicht man diese Profile mit Abbildung 3, so kann man generelle Übereinstimmung mit den theoretischen Vorstellungen beobachten. Die Größenordnung der zum Innenradius gerichteten wandnahen, und zum Außenradius gerichteten zentralen Geschwindigkeitsvektoren erreichen in der Mitte des Aortenbogens Werte bis zu 0.15 m/s. Die Strömungsverhältnisse dieser Region in Hauptströmungsrichtung (horizontal) werden in den Schnitten XIII (Abb.: 36) und XIV (Abb.: 37) dargestellt. Auch hier zeigt ein Vergleich mit Abbildung 4 die Übereinstimmung mit theoretischen Vorstellungen. Deutlich kommt weiterhin die für Stromumlenkungen in einem Rohr typische zentrale Verzögerung der Geschwindigkeit am Innenradius zum Ausdruck, die hier durch die Überlagerung mit der Krümmung in der Transversalebene asymmetrisch ausfällt. Auch in Schnitt XIV (Abb. 37) sind diese Phänomene neben einer gesamten Geschwindigkeitszunahme noch in zwei Profilen gut zu beobachten.

Weitere Besonderheiten bieten die Aortenbogenabgänge. Erste Anzeichen einer Stromteilung lassen sich in Schnitt IV (Abb.: 23) erkennen. Es wird deutlich, daß nur die Fluidelemente auf den Bahnen nahe dem Außenradius der Aorta ascendens diese Abgänge versorgen. Der Truncus brachiocephalicus zeigt günstige Einlaufverhältnisse. Die Strömung ist, wie Schnitt II (Abb.: 21) bereits andeutet, nach kurzer Einlaufstrecke bereits gut ausgebildet (Schnitt I, Abb.: 20).

Anders sind die Verhältnisse bei dem Einlauf in die Arteria carotis communis sinistra. Hier wird der nachteilige Effekt einer Stromabzweigung deutlich. In Schnitt II (Abb.: 21) erkennt man hohe Geschwindigkeitsvektoren ventral und dorsal, während in Abzweigungsmitte eine Verzögerung der Strömung mit Abbremsung derjenigen Fluidelemente auf Null stattfindet, die gerade die Stromteilung treffen (Staupunktströmung). Das dop-

pelgipfelige Profil kennzeichnet auch noch weiter distal den Beginn der Arteria carotis communis sinistra, bei gleichzeitiger Ausbildung eines Ablösegebietes im Einlauf, dessen Rückströmung gerade noch in Schnitt I (Abb.: 20) zu beobachten ist.

Besonders drastisch sind die Störungen bei der Arteria subclavia sinistra. Schnitt II (Abb.: 21) zeigt eine ausgeprägte Rückströmungszone auf der Seite der Stromteilung (im Abgang rechts). Rückstromgeschwindigkeiten von etwa -0.05 m/s treten auf. Neben den niedrigen negativen Geschwindigkeitsgradienten auf der Seite des Stromteilers, verbunden mit niedrigen Schubspannungen in diesem Bereich, finden sich relativ hohe Geschwindigkeitsdifferenzen mit starken Gradienten in Strommitte und am linken Rand. Für die Pathogenese des ebenfalls meist linksseitig vorkommenden Subclavian-steele-Phänomens (116) kann eine Bedeutung dieser auffälligen Störzonen angenommen werden.

Die auffälligsten strömungsmechanischen Phänomene sind im Übergang vom Aortenbogen zur Aorta descendens lokalisiert. Eine eindrucksvolle Darstellung liefert Schnitt V (Abb.: 24). Man erkennt deutlich wie vorhangähnlich auf der ventralen Seite des Übergangs der Aorta ascendens in den Aortenbogen, ventral beginnend nach links zunehmend, eine Rückströmungszone mit der umgelenkten Hauptströmung der Aorta descendens in Verbindung steht. Das Geschwindigkeitsprofil zeigt in der gesamten Zirkumferenz des Außenradius einen Gürtel großer Geschwindigkeitsvektoren, während ein Kern mit verzögerter Strömungsgeschwindigkeit von der linken Seite, in Schnitt V beginnend, bis auf Geschwindigkeitswerte von Null bei Übergang vom linken zum mittleren Drittel des Aortenbogens zu beobachten ist.

Der gesamte Bereich des Innenradius distal des Übergangs vom Aortenbogen zur Aorta descendens erfährt damit deutlich niedrigere Schubspannungen als der Außenradius. Das Rückstromgebiet endet zwischen den Schnitten VI und VII, und auch hier wird die Strömung nun langsam beschleunigt. Der Einfluß bleibt jedoch deutlich bis zum Schnitt X (Abb.: 32) erkennbar. Die

folgenden Schnitte XI (Abb.: 33) und XII (Abb.: 34) zeigen wieder ein vollausgeprägtes Geschwindigkeitsprofil mit einer Restasymmetrie aufgrund der Strömungsumlenkung. Im gesamten Bereich des Außenradius treten erwartungsgemäß wandnah sehr hohe Geschwindigkeiten, in einigen Schnitten bis über 0.5 m/s, auf. Besonders deutlich in Schnitt VI (Abb.: 25) erkennt man, daß die Geschwindigkeitsgradienten sehr steil, und die zu erwartenden Schubspannungen hoch sind (ca. 4 Pa). Die hier beschriebenen Strömungsverhältnisse machen die Bedeutung der starken Umlenkung um über 180 Grad im Aortenbogen deutlich. Letztlich resultieren daraus nicht nur an den Gefäßwänden, sondern auch im Zentrum der Strömung steile Geschwindigkeitsgradienten mit entsprechend hoher mechanischer Belastung der zellulären Bestandteile des Blutes. Unter diesem Aspekt stellt sich die Frage, inwieweit die Verwendung von einer Suspension mit nicht-Newtonschem Fließverhalten zu wesentlichen Veränderungen im Strömungsbild führen würde. In weiteren Versuchen wäre diese Frage zu klären.

In den Schnitten XV (Abb.: 38) und XVI (Abb.: 39) fallen besonders die dreigipfeligen kaudal gelegenen Geschwindigkeitsprofile auf. Sie lassen sich durch eine Überlagerung der hier stark ausgeprägten Sekundärströmung mit der Geschwindigkeitsverteilung in der proximalen Aorta descendens erklären. Der mittlere Gipfel wird durch die zum Außenradius gerichteten zentralen Fluidebenen erzeugt, während die zu erwartende wandnahe Rückströmung von der starken Beschleunigung der Strömung bei fortbestehender Rohrkrümmung mit Übergang in die beschriebene Mantelströmung überlagert wird.

7.2. Pulsierende Strömung

Die Anregungsschwingung des Kolbens der Herzpumpe, sowie die Druckregistrierung unmittelbar vor Beginn der Aorta ascendens ist in Abbildung 40 wiedergegeben. Der Pfeil kennzeichnet den Schluß der Aortenklappe. Die zweite Inzisur etwa 90 ms später könnte bei einer für die Flüssigkeit und die Gesamtaorta

errechneten Druckwellenausbreitungsgeschwindigkeit von ca. 6 m/s die Druckreflexion an der Aortenbifurkation darstellen.

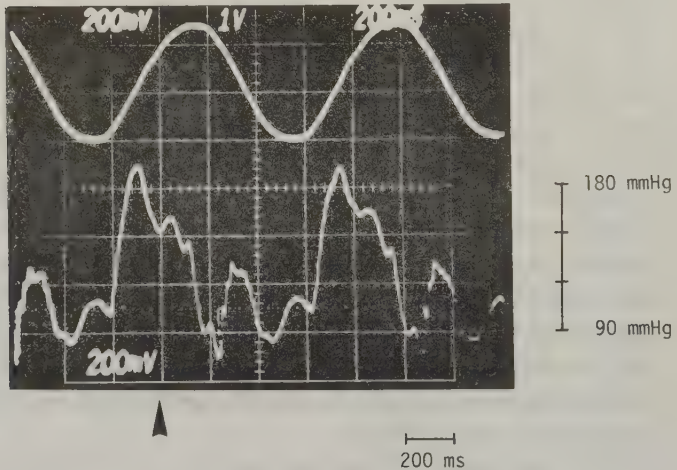


Abb. 40: Anregungsschwingung des Ventrikels und Druckregistrierung in der Aorta ascendens

Eine weitere Druckspitze etwa 500 ms nach Systolenbeginn wird durch die nicht ganz stoßfrei kollabierenden Schlauchventile mit sich auch retrograd ausbreitenden Druckwellen verursacht. Man erkennt, daß trotz der dämpfenden Elemente in der Peripherie und der harmonischen Anregungsschwingung am Ende der Diastole starke Druckschwankungen auftreten.

Eine Orientierung über die Auswahl der dargestellten pulsierend vermessenen Gefäßquerschnitte gibt Abbildung 41. Die Lokalisation der einzelnen phasensynchron dargestellten Ebenen ist bei jeder Abbildung in die Laser abgetastete Querschnittsfläche eingezeichnet. Man betrachtet die Fläche von oben, die Numerierung der Ebenen beginnt demnach auf der rechten Seite. Die Rechts-Linksverschiebung der Querschnittsdarstellung in Relation zu der vertikalen Linie entspricht maßstabsgetreu der Aortenkrümmung in der transversalen Ebene.

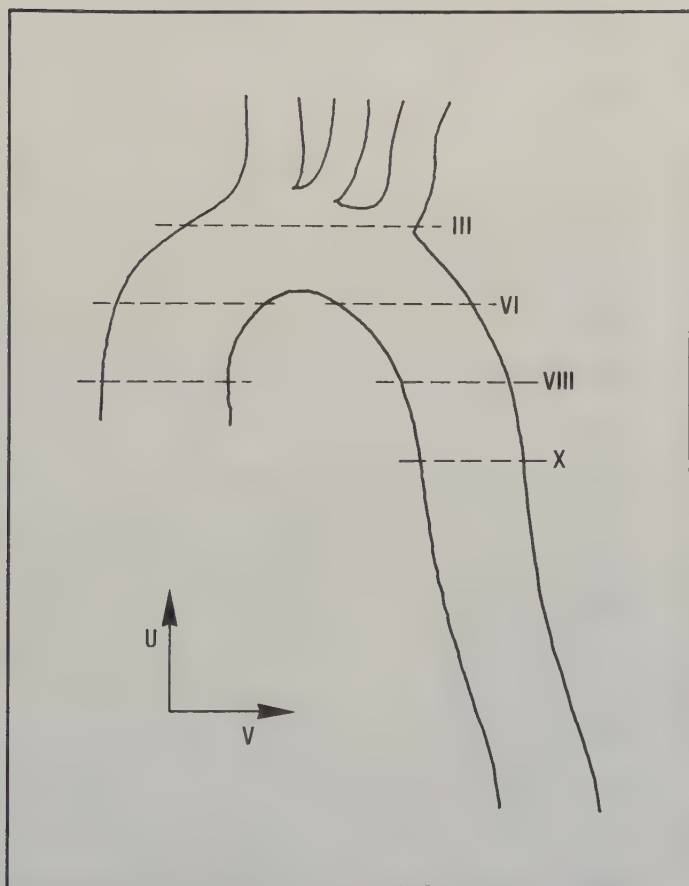


Abb. 41: Zusammenstellung der pulsierend vermessenen Schnittebenen

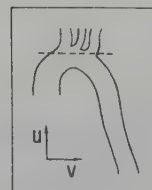
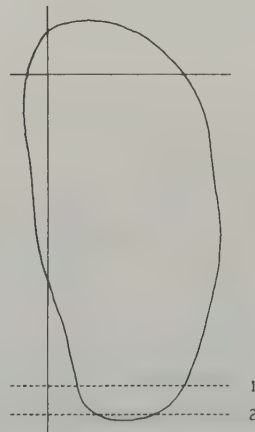
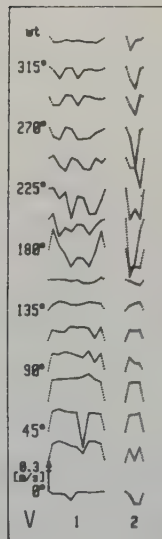
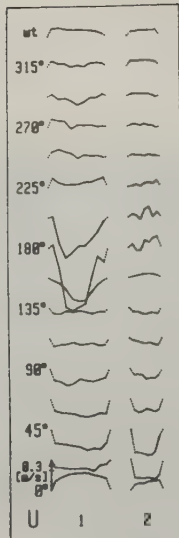


Abb. 42: Schnitt III
Aortenbogen

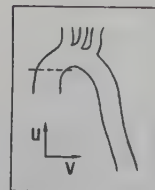
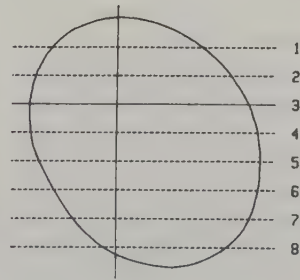
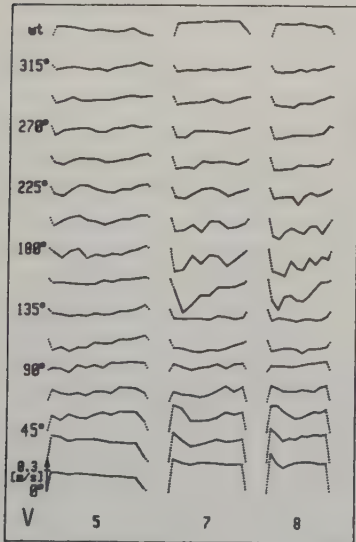
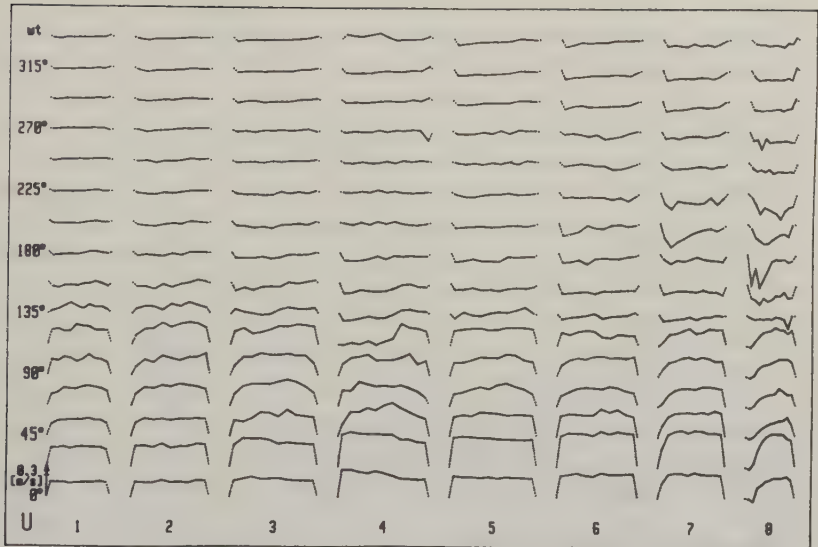


Abb. 43: Schnitt VI
Aorta ascendens

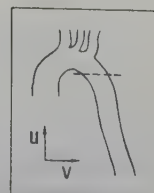
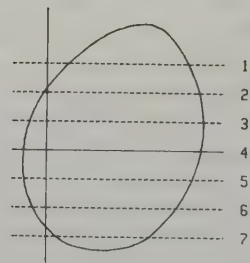
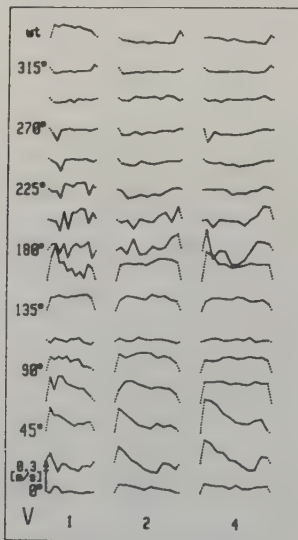
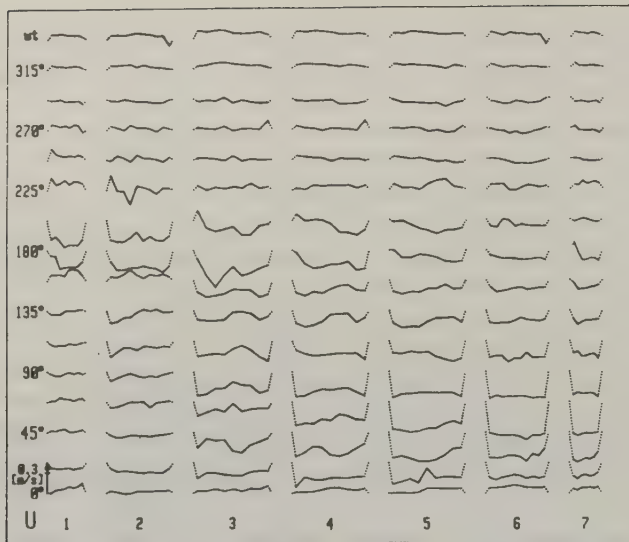


Abb. 44: Schnitt VI
Aorta descendens

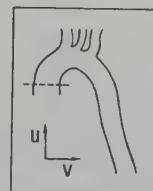
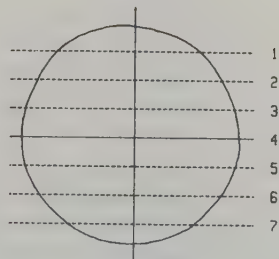
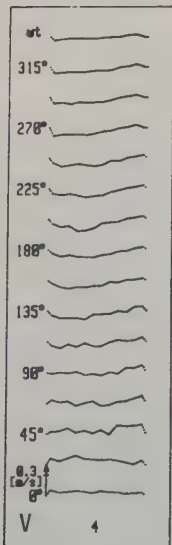
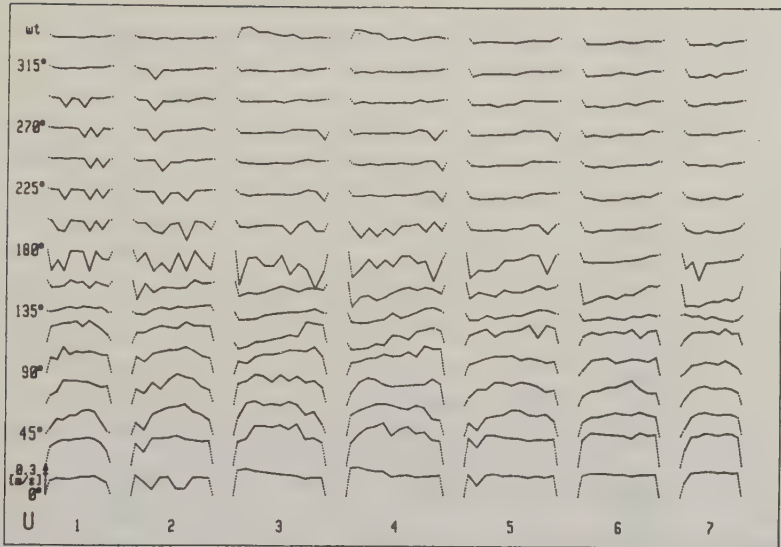


Abb. 45: Schnitt VIII
Aorta ascendens

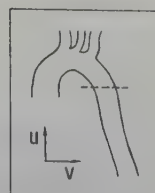
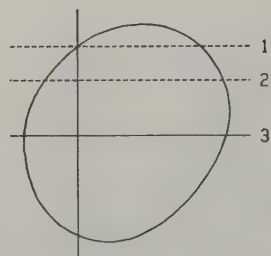
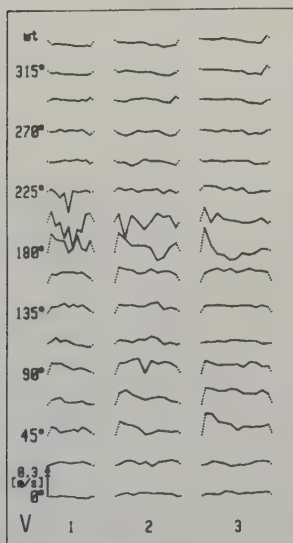
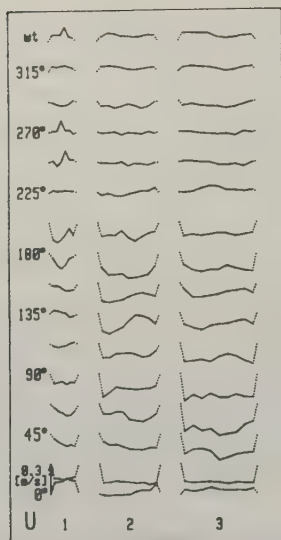


Abb. 46: Schnitt VIII
Aorta descendens

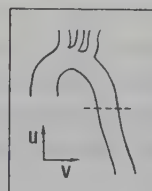
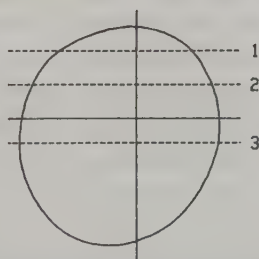
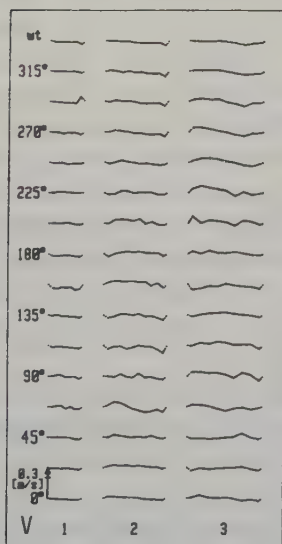
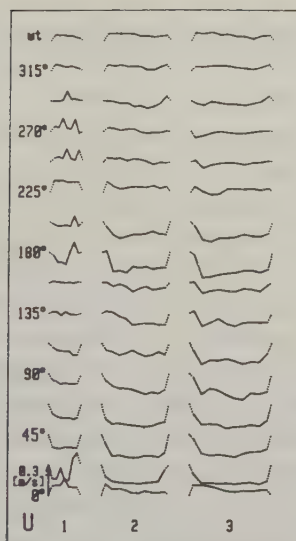


Abb. 47: Schnitt X
Aorta descendens

Beschreibung und Diskussion der Ergebnisse bei pulsierender Strömung

Abbildung 45 zeigt die Profile des Querschnitts VIII in Hauptströmungsrichtung und senkrecht dazu (Ebene 4). Man erkennt in den Ebenen 1 und 2 Geschwindigkeitsschwankungen bis weit in die Diastole. Im Bereich von $\omega t = 135^\circ$ bis $\omega t = 180^\circ$ treten starke Rückströmungen vor allem in den Ebenen 3 und 4 auf. Die erste Beobachtung deutet auf ein Rückstromgebiet im Bereich des Außenradius hin, das bei den stationären Messungen bereits gezeigt wurde. Pulsationsbedingt wird der Ablösepunkt entsprechend einer Labilisierung der Strömung stromaufwärts verschoben, da im Gegensatz zu den stationären Messungen das Totwassergebiet bereits in Schnitt VIII nachweisbar ist. Zusätzliche Störungen resultieren aus dem Einsatz einer Björk-Shiley-Klappe in Aortenposition, da die Delrin-Scheibe systolisch in das Gefäßlumen kippt, und ein Reflux zum Klappenschluß erforderlich ist. Wie man aus den Profilen der Ebenen 3 und 4 erkennen kann, sind diese spätsystolischen Rückströmungen mehr ventral lokalisiert, während dorsal noch eine Vorwärtsströmung (etwa 0.3 m/s) zu beobachten ist. Vor allem der Wechsel von den hohen systolischen Austreibungsgeschwindigkeiten (etwa 0.6 m/s) auf die beschriebenen Rückströmgeschwindigkeiten (bis etwa -0.3 m/s) innerhalb von 0.15 s erscheint bemerkenswert. Die systolische Austreibungsphase ist etwa bei $\omega t = 120^\circ$ beendet, was die obere Grenze des physiologischen Bereichs darstellt.

Die senkrecht zur Hauptströmungsrichtung im Schnitt VIII aufgenommenen Geschwindigkeitsprofile in Gefäßmitte (Ebene 4) zeigen keine Auffälligkeiten.

Querschnitt VI wurde in acht Ebenen vermessen (Abb.: 43). Trotz des nur geringen Abstandes von Querschnitt VIII (1.5 cm) wirken die Geschwindigkeitsprofile deutlich ruhiger. Das Totwassergebiet am Außenradius wird von den Messungen in Ebene 1 nicht mehr erfaßt, da aufgrund der hohen Wandelastizität an dieser Stelle wandnahe Messungen problematisch werden. In-

interessante Effekte zeigen sich aber in den Ebenen 7 und 8. Hier treten hohe Geschwindigkeitsgradienten infolge einer Störung am Innenradius auf, die sich in Ebene 6 bei $\omega t = 120^\circ$ bereits ankündigt, und in Ebene 8 über die gesamte Periode erkennbar ist. Zu Beginn der Systole sind neben Vorwärtsströmungen von 0.5 m/s auf einer Querschnittsbreite von nur 11 mm ausgeprägte Rückströmungen an der ventralen Wand vorhanden. Die auf diesen Geschwindigkeitsvektoren senkrecht stehenden Komponenten zeigen in den Ebenen 7 und 8 (Abb.: 43 unten) die starke Strömungsumlenkung am Innenradius mit systolischen Werten um 0.6 m/s. Interessant ist hier ferner die totale Strömungsumkehr innerhalb einer Viertelperiode von +0.6 m/s auf -0.5 m/s. Querschnitt III liegt, wie Abbildung 42 verdeutlicht, direkt vor dem Abgang der Aortenbogenabzweige. Die hier vermessenen Ebenen 1 und 2 zeigen ebenfalls eine Reihe interessanter Merkmale.

Zunächst fällt das Geschwindigkeitsprofil bei $\omega t = 180^\circ$ auf. Mit über 1 m/s in vertikaler kranialer Richtung bei gleichzeitig ventralen und dorsalen Geschwindigkeitskomponenten in entgegengesetzter Richtung deuten diese frühdiaastolischen Profile auf eine retraktionsbedingte Beschleunigung der Strömung kaudal des Abgangs der Arteria subclavia sinistra hin. Vermutlich steht diese Strömung mit dem Schluß der Schlauchventile in Zusammenhang. Die bis weit in die Diastole reichende nach rechts gerichtete horizontale Strömung deutet bereits auf die Wirksamkeit der Windkesselfunktion des künstlichen Aortenbogens hin.

Querschnitt VI (Abb. 44) stellt den ersten Schnitt nach der Strömungsumlenkung dar. Die Geschwindigkeiten am Außenradius sind während der Systole entsprechend den stationären Messungen wesentlich größer als am Innenradius, wo fast während der gesamten Periode Rückströmungen auftreten. Die Schubspannungen sind am Innenradius ebenfalls entsprechend gering, während am Außenradius bei steilen Geschwindigkeitsgradienten ca. 5 Pa erwartet werden können. Besonders auffällig ist die starke Vorwärtsströmung bei $\omega t = 180^\circ$ und 202.5° in den Ebenen 1 und 2 bei diastolischer Rückströmung. Auch hier dokumentiert sich

wie schon in Schnitt III bei gleichem Phasenwinkel beschrieben, eine Beschleunigung der Strömung, die ebenfalls den Windkessелеigenschaften dieses Gefäßabschnittes zugeschrieben werden kann, da der Austreibungsvorgang bereits beendet ist. Die horizontalen Geschwindigkeitsvektoren erhärten diese Erklärung. Die bei den stationären Messungen deutlich beobachteten Sekundärströmungen werden durch die Pulsation abgeschwächt, die zentrale Strömungsverzögerung wird vor allem in den Ebenen 3 und 4 deutlich.

Die Querschnitte VIII (Abb. 46) und X (Abb. 47) werden zusammengefaßt. Man erkennt in allen Geschwindigkeitsprofilen die Tendenz der Strömungsberuhigung. Die beschriebene Störzone baut sich langsam ab, die Geschwindigkeitsschwankungen lassen nach, und beide Geschwindigkeitsebenen des Schnittes X zeigen eine vollausgebildete Rohrströmung. Vergleicht man diese Profile noch einmal mit den Messungen in der Aorta ascendens, so wird erneut der Windkessелеffekt des Aortenbogenmodells deutlich. Während die Vorwärtsströmung dort bereits bei $\omega t = 120^\circ$ nahezu abgeschlossen ist, findet sich im Querschnitt X noch eine deutliche Vorwärtskomponente bis weit in die Diastole bei $\omega t = 210^\circ$.

7.3. Schlußfolgerungen unter Einbeziehung der atherosklerotischen Prädispositionsstellen

Bereits aus den Meßergebnissen bei stationärer Strömung, die in guter Übereinstimmung mit den theoretischen Vorstellungen stehen, lassen sich wichtige Hinweise auf die in der Literatur beschriebene Lokalisation der frühen Atherosklerose gewinnen. Die von Caro (22) beschriebene Region mit hohem Evan's Blue Uptake am Außenradius der Aorta ascendens ist mit dem zuvor beschriebenen Rückstromgebiet zwischen den Ebenen VII und V identisch. Bei pulsierender Strömung konnte hier eine Ablösezone gezeigt werden, die durch die Aortenklappe zusätzlich mit Störungen überlagert ist.

Die Abgänge der Arteria carotis communis sinistra und insbesondere die Arteria subclavia sinistra zeigen ebenfalls Rückströmungsgebiete, die an der stromabwärts gerichteten Seite der Stromteiler lokalisiert sind. Auch hier handelt es sich um Orte bevorzugter atherosklerotischer Ablagerungen (107).

Größte Übereinstimmung zwischen vielen morphologischen Beobachtungen (22, 24, 43, 47, 107) und strömungsmechanischen Phänomenen bestehen am Innenradius der proximalen Aorta descendens. Die hier stationär wie pulsierend nachweisbaren Stagnationsgebiete mit nachfolgender allmählicher Beschleunigung der Fluidelemente weiter stromabwärts sind ebenfalls gut mit diesen Beobachtungen in Einklang zu bringen. Gemeinsamer Punkt der beschriebenen strömungsmechanisch auffälligen Regionen in Wandnähe, die mit atherosklerotischen Frühläsionen in Verbindung gebracht werden können, ist die lokale Rückströmung. Unter zunehmendem Verlust an kinetischer Energie findet stromaufwärts dieser Gebiete eine wandnahe Strömungsverlangsamung statt. Die Tangente des Strömungsprofils wird dabei immer flacher, bis sie im Ablösepunkt senkrecht auf der Gefäßwand steht (vgl. Abb. 4). Die nun einsetzende wandnahe Rückströmung kennzeichnet den Beginn des Totwassergebietes. Die wandnahen Geschwindigkeitsgradienten und die Schubspannungen sind entsprechend den niedrigen Geschwindigkeiten der energiearmen wandnahen Fluidelemente gering. Insoweit unterstreichen die Meßergebnisse die Hypothese von Caro und Weinbaum (22, 139).

Zusätzlich zeigten diese stationär beobachteten Rückströmungsgebiete bei pulsierender Strömung eine generelle Zunahme, und was besonders wichtig erscheint, bereichsweise nur zeitlich begrenztes Auftreten während bestimmter Phasenwinkel. Daraus folgt ein ständiger Vorzeichenwechsel der wandnahen Geschwindigkeiten, was bereits von Ku (72) als schädigender Einfluß diskutiert wurde.

Eine weitere Folgerung aus den hier durchgeführten Messungen wird durch die Beobachtungen nahegelegt, daß mit der starken Umlenkung des Blutstroms in der Frontalebene um mehr als 180

Grad überlagert durch die Stromumlenkung in der Transversalebene erhebliche Sekundärströmungen auftreten, die sich im weiteren Verlauf der Krümmung verstärken, und mit den primär durch die Geometrie des Bogens bedingten Strömungsbildern überlagern. Somit resultiert nicht nur, wie bei einer voll ausgebildeten geraden Rohrströmung ein steiler Geschwindigkeitsgradient in Wandnähe aufgrund der Haftbedingung, sondern zusätzlich meist noch größere Gradienten innerhalb des Strömungsquerschnittes. Gleiches gilt auch für den Übergangsbereich der zuvor beschriebenen Totwassergebiete zur Hauptströmung. Auch wenn die hier gemessenen Schubspannungen weit unter der als kritisch angesehenen Grenze liegen (52), wäre zum einen aufgrund der relativ langen Verweilzeit der korpuskulären Elemente in diesen Zonen hoher mechanischer Beanspruchung und zum anderen aufgrund der zusätzlich noch einwirkenden hohen zeitlichen Geschwindigkeitsgradienten, die durch die pulsierenden Messungen verdeutlicht werden konnten, ein schädigender Einfluß denkbar. Derart in Strommitte geschädigte Blutzellen könnten nach Annäherung an die Gefäßwand weiter stromabwärts einen additiven schädlichen Einfluß bei dort lokal prädisponierenden Strömungsverhältnissen in Wandnähe haben. In Übereinstimmung mit den bisherigen Hypothesen über die Bedeutung hämodynamischer Faktoren bei der Entstehung der Atherosklerose wäre mit dieser Vorstellung die im höheren Lebensalter häufig klinisch manifeste Atherosklerose zum Beispiel in der Aorta abdominalis oder der Carotisverzweigung zu verstehen.

8. Zusammenfassung

Von einem modernen, hochauflösenden Geschwindigkeitsmeßverfahren, der Zwei-Komponenten-Laser-Doppler-Anemometrie, sind in Modellversuchen neue Erkenntnisse der Strömungsvorgänge in Blutgefäßen, und Rückschlüsse auf die hämodynamischen Entstehungsfaktoren der Atherosklerose zu erwarten. Daß dies auch in geometrisch und physikalisch komplizierten Gefäßabschnitten wie dem Aortenbogen möglich ist, wird in der vorliegenden Arbeit bei stationärer und pulsierender Strömung gezeigt. Hierzu mußte ein neuer Weg der Modellherstellung entwickelt werden, der ausführlich beschrieben und von Diagrammen, sowie Materialangaben ergänzt wird.

Die Messungen werden an einem jugendlichen Aortenbogenmodell durchgeführt, welches dem ausgewählten organischen Präparat exakt nachgebildet und hinsichtlich der Elastizität angeglichen wurde.

Bei guter Übereinstimmung mit Erkenntnissen aus der technischen Rohrströmung ergeben die Messungen eine umfassende Information der Geschwindigkeitsverteilungen in diesem Aortenbogenmodell. Insbesondere die Einflüsse der Krümmungen in mehreren Ebenen werden analysiert, die auftretenden Sekundärströmungen diskutiert, und Vergleiche zwischen stationärer und pulsierender Strömung, sowie den Prädispositionsstellen der Atherosklerose angestellt. Neben begrenzten Gebieten mit lokalen Rückströmungen in der Aorta ascendens und im Bereich der Aortenbogenabgänge findet sich am Innenradius des Aortenbogens im Übergang zur Aorta descendens sowohl bei stationärer als auch bei pulsierender Strömung eine ausgedehnte Störung mit lokaler Rückströmung und einer bis weit in die Aorta descendens reichenden verzögerten Kernströmung.

Die in der Literatur beschriebenen Lokalisationen der Atherosklerose im Aortenbogen sind identisch mit Gebieten niedriger Wandschubspannungen und Rückströmungszonen, meist vergesellschaftet mit periodisch wechselnder Strömungsrichtung

verursacht durch die Pulsation.

In Ergänzung zu den beschriebenen Hypothesen der Atherosklero-
seentstehung läßt sich aus den Ergebnissen weiterhin fol-
gern, daß für das ausgeprägte lokale Auftreten von atheroskle-
rotischen Läsionen in der Aorta abdominalis zusätzlich zu den
wandnahen, niedrigen Schubspannungen und Geschwindigkeitsgra-
dienten distal der Abgänge auch die mechanische Belastung der
korpuskulären Elemente in Wandnähe, aber auch in Strommitte
des Aortenbogens eine Rolle spielt. Die hier zu erwartenden
Schubspannungen in der Modellflüssigkeit erreichen zwar nur
Werte bis zu 5 Pa, treten aber über den gesamten Querschnitt
verteilt auf und erfassen damit bei langer Expositionsdauer
einen hohen Prozentsatz dieser Teilchen. Die massiven athero-
sklerotischen Läsionen weiter stromabwärts könnten die Folge
sein.

9. Literaturverzeichnis

1. Aaslid, R.; Brubakk, A.O.: Dynamische Druck-Strömungs-Verhältnisse in der menschlichen Aorta.
Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff. 40 (1974) 154
2. Agrawal, Y.; Talbot, L.; Gong, K.: Laser anemometer study of flow development in curved circular pipes.
J. Fluid Mech. 85 (1978) 497
3. Alexander, K.: Arterienerkrankungen: Pathogenese, Pathophysiologie, Klinik.
Stuttgart, New York: Fischer 1977
4. Apter, J.T.; Rabinowitz, M.; Cummings, D.H.: Correlation of visco-elastic properties of large arteries with microscopic structure.
Circ. Res. 19 (1966) 104
5. Anitschkow, N.: Experimental arteriosclerosis in animals.
In: Cowdry, E. V.: Arteriosclerosis.
New York: Macmillan 1933
6. Arndt, J.O.; Stegall, H.F.; Wicke, H.J.: Mechanics of the aorta in vivo. A Radiographic Approach.
Circ. Res. 28 (1971) 693
7. Aschoff, L.: Beiträge zur pathologischen Anatomie.
Virchows Arch. 235 (1921) 152
8. Bader, H.: Vergleich der Charakteristik von thorakaler und abdominaler Aorta.
Zschr. Biol. 108 (1956) 321
9. Bader, H.; Kapal, E.: Vergleichende Untersuchungen über die Elastizität der Aorten verschiedener Tierarten und des Menschen.
Zschr. Biol. 114 (1963) 89

10. Bader, H.; Kapal, E.: Über die Bedeutung der Wandmuskulatur für die elastischen Eigenschaften des Aortenwindkessels.
Zschr. Biol. 109 (1957) 25
11. Batten, J.R.; Nerem, R.M.: Model study of flow in curved and planar arterial bifurcations.
Cardiovasc. Res. 16 (1982) 178
12. Bauer, R.D.; Busse, R.: The arterial system.
Heidelberg, Stuttgart, New York: Springer 1978
13. Bauer, R.D.; Busse, R.; Schabert, A.: Mechanical properties of arteries.
Biorheology 19 (1982) 409
14. Bell, F.P.; Somer, J.B.; Craig, I.H.; Schwarz, C.J.: Patterns of aortic Evans Blue uptake in vivo and in vitro.
Atherosclerosis 16 (1972) 369
15. Bergel, D.H.; Nerem, R.M.; Schwarz, C.J.: Fluid dynamic aspects of arterial disease.
Atherosclerosis 23 (1976) 253
16. Bergel, D. H.: The dynamic elastic properties of the arterial wall.
J. Physiol. 156 (1961) 458
17. Brewer, R.J.; Deck, J.D.; Capati, B.; Nolan, S.P.: The dynamic aortic root.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 72 (1976) 413
18. Brubakk, A.O.: Use of a simulation model for estimating cardiac output from aortic pressure curves.
Med. Biol. Engng. Comput. 16 (1978) 697

19. Buss, H.: Blut- und Lymphgefäße.
In: Remmele, W.: Pathologie I
Berlin, Heidelberg, New York, u.a.: Springer 1984, p. 181
20. Caro, C.G.: Mechanical factors in atherogenesis.
In: Hwang, N.H.C.; Norman, N.A.: Cardiovascular flow
dynamics and measurements.
Baltimore, University Parc Press Baltimore, 1977, p. 473
21. Caro, C. G.: Transport of C-4 cholesterol between perfu-
sing serum and dog common carotid artery: A shear depen-
dent process.
Cardiovasc. Res. 8 (1974) 194
22. Caro, C.G.; Fitz-Gerald, J. M.; Schroter, R. C.: Atheroma
and arterial wall shear. Observation, correlation and
proposal of a shear dependant mass transfer mechanism for
atherogenesis.
Proc. Roy. Soc. London B. 177 (1971) 109
23. Chai-Shang-da; Ning Xue-han; Chou Chao-nien; et al.: Non-
invasive determination of arterial compliance.
Med. Biol. Engng. Comput. 21 (1983) 424
24. Chandran, K.B.; Yearwood, T.L.: Experimental study of
physiological pulsatile flow in a curved tube.
J. Fluid Mech. 111 (1981) 59
25. Chandran, K.B.; Cabell, G.N.; Khalighi, B.; Chen, C.-J.:
Laser anemometry measurements of pulsatile flow past
aortic valve prostheses.
J. Biomech. 16 (1983) 865
26. Chandran, K.B.; Khalighi, B.; Chen, C.-J.; Falsetti, H.
L.; Yearwood, T.L.; Hiratzka, L.F.: Effect of valve ori-
entation on flow development past aortic valve prosthesis
in a model human aorta.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 85 (1983) 893

27. Chandran, K. B.; Cabell, G.N.; Khalighi, B.; Chen, C.-J.: Pulsatile flow past aortic valve bioprostheses in a model human aorta.
J. Biomech. 17 (1984) 609
28. Chen, P.J.; Mc Carthy, M. F.: Unsteady flow of incompressible fluids in deformable tubes.
Acta Mech. 33 (1979) 189
29. Chobinian, A.V.: The influence of hypertension and other hemodynamic factors in atherogenesis.
Progress Cardiovasc. Dis. 26 (1984) 177
30. Clarc, J.W.; Ling, R.Y.; Grinivasau, R.; Cole, J.S.; Pruett, R.C.: A two-stage identification scheme for the determination of the parameters of a model of left heart and systemic circulation.
IEEE Trans. Bio-Med. Engng. 27 (1980) 20
31. Clarc, C.; Schultz, D.L.: Velocity distribution in aortic flow.
Cardiovasc. Res. 7 (1973) 601
32. Clarkson, T. B.: Atherosclerosis - spontaneous and induced. In: Paoletti, R.; Kritschewsky, D.: Advances in lipid research.
New York, London: Academic press 1963
33. Colantuoni, G.; Hellums, J.D.; Moake, J.L.; Alfrey, C.P.: The response of human platelets to shear stress at short exposure times.
Trans. Amer. Soc. Artif. Int. Org. 23 (1977) 626
34. Collins, R.; Hu, W.C.L.: Dynamic deformation experiments on aortic tissue.
J. Biomech. 5 (1972) 333

35. Crawford, T.: Arteries, veins and lymphatics.
In: Systemic Pathology
Livingstone 1976, p. 120
36. Daigle, R.E.; Miller, C.W.; Histan, M.B.; Mc Lead, F.D.;
Hokanson, D.E.: Nontraumatic aortic blood flow sensing by
use of an ultrasonic oesophageal probe.
J. Appl. Physiol. 38 (1975) 1153
37. Da Silva, A.; Widmer, L.K.: Periphere arterielle Ver-
schlußkrankheiten. Basler Studie I-II
Bern, Stuttgart, Wien: Huber 1979
38. Deters, O.J.; Mark, F.F.; Barger, C.B.; Friedman, M.H.;
Hutchins, G.M.: Comparison of steady and pulsatile flow
near the ventral and dorsal walls of casts of human
aortic bifurcations.
J. Biomech. Engng. 106 (1984) 79
39. Deters, O.J.; Friedman, M.H.: Simple directionally sensi-
tive two-component laser Doppler anemometer.
Appl. optics 19 (1980) 1221
40. Dewey, C. F.; Bussolari, S.R.; Gimbrone, M.A.; Davies,
P.F.: The dynamic response of vascular endothelial cells
to fluid shear stress.
J. Biomech. Engng. 103 (1981) 177
41. Doerr, W.: Perfusionstheorie der Arteriosklerose.
Stuttgart: Thieme, 1963
42. Dormanns, E.; Emminger, E.: Untersuchung über die Bezie-
hung zwischen Weite der Aorta und Ausbreitung und Stärke
der Atherosklerose.
Virchows Arch. 293 (1935) 525

43. Dropmann, K.: Über die Prädilektionsstellen der Atherosklerose und die hämodynamischen Verhältnisse in Krümmerstrecken und an Teilungsstellen.
Zschr. Kreislauff. 52 (1963) 171
44. Duncan, L.E.; Buck, K.: Quantitative analysis of the development of experimental atherosclerosis in the dog.
Circ. Res. 8 (1960) 1023
45. Durst, F.; Melling, A.; Whitelaw, J.H.: Principles and practice of the Laser-Doppler-Anemometry.
London: Acad. Press 1981
46. Eder, M.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie.
Berlin, Heidelberg, New York, u.a.: Springer 1984
47. Farthing, S.; Peronneau, P.: Flow in the thoracic aorta.
Cardiovasc. Res. 13 (1979) 607
48. Frank, O.: Die Elastizität der Blutgefäße.
Zschr. Biol. 71 (1920) 255
49. Friedman, M.H.: Geometric risk factors for arteriosclerosis.
Johns Hopkins Apl. Tech. Dig. 4 (1983) 85
50. Friedman, M.H.; Hutchins, G.M.; Bargeron, C.B.; Deters, O.J.; Mark, F.F.: Correlation of human arterial morphology with hemodynamic measurements in arterial casts.
J. Biomech. Engng. 103 (1981) 204
51. Friedman, M.H.; Bargeron, C.B.; Hutchins, G.M.; Mark, F.F.; Deters, O.J.: Hemodynamic measurements in human arterial casts, and their correlation with histology and luminal area.
J. Biomech. Engng. 102 (1980) 247

52. Fry, D.L.: Responses of the arterial wall to certain physical factors.
Assoc. Scientific Publishers, Amsterdam 1973, p. 93
53. Fry, D. L.: Acute vascular endothelial changes associated with increased blood velocity gradients.
Circ. Res. 22 (1968) 165
54. Fukushima, T.; Azuma, T.: The horseshoe vortex: A secondary flow generated in arteries with stenosis, bifurcation and branchings.
Biorheology 19 (1982) 143
55. Gabe, I.T.; Karnell, J.; Porje, I.G.; Rudewald, B.: The measurement of input impedance and apparent phase velocity in the human aorta.
Acta Physiol. Scand. 61 (1964) 73
56. George, W.K.; Lumley, J.L.: The laser-Doppler velocimeter and its application to the measurement of turbulence.
J. Fluid Mech. 60 (1973) 321
57. Gessner, F.B.: Hemodynamic theories of atherogenesis.
Circ. Res. 33 (1973) 259
58. Gofman, J.W.; Young, W.: The filtration concept of atherosclerosis and serum lipids in the diagnosis of atherosclerosis.
In: Sandler, M.; Bourne, G.H.: Atherosclerosis and its origin.
New York, London: Academic Press, 1963
59. Hardung, V.: Vergleichende Messungen der dynamischen Elastizität und Viskosität von Blutgefäßen, Kautschuk und synthetischen Elastomeren.
Helv. Physiol. Acta 11 (1953) 194

60. Heberer, G.; Rau, G.; Schoop, W.: Angiologie - Grundlagen, Klinik und Praxis.
Stuttgart: Thieme 1974
61. Hokanson, D.E.; Mozersky, D.J.; Sumner, D.S.; Strandness, D.E.: A phase-locked echo tracking system for recording arterial diameter changes in vivo.
J. Appl. Physiol. 32 (1972) 728
62. Holenstein, R.; Nerem, R.M., Niederer, P.F.: On the propagation of a wave front in viscoelastic arteries.
J. Biomech. Engng. 106 (1984) 115
63. Hwang, H.C.; Normans, N.A.: Cardiovascular flow dynamics and measurements.
Baltimore, London, Tokyo: University Parc Press 1975
64. Jores, L.: Arterien.
In: Henke, F.; Lubarsch, O.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. 2
Berlin: Springer 1924, p. 608
65. Kandarpa, K.; Davids, N.: Analysis of fluid dynamic effects on atherogenesis at branching sites.
J. of Biomech. 9 (1976) 735
66. Kannel, W.B.; Mc Gee, D.; Gordon, T.: A general cardiovascular risk profile: The Framingham Study.
Am. J. Cardiol. 38 (1976) 46
67. Karino, T.; Motomiya, M.: Flow visualization in isolated transparent natural blood vessels.
Biorheology 20 (1983) 119
68. Kenner, Th.: Neue Gesichtspunkte und Experimente zur Beschreibung und Messung der Arterienelastizität.
Arch. Kreislauff. 54 (1967) 68

69. Kenner, Th.: The central arterial pulses. Experiments and a hybrid model of the heart and the arterial system. Pflügers Arch. 353 (1975) 67
70. Keys, A.: The role of the diet in human atherosclerosis and its complications.
In: Sandler, M; Bourne, G.H.: Atherosclerosis and its origin.
New York, London: Academic Press, 1963.
71. Kroeker, E.J.; Wood, E.H.: Comparison of simultaneously recorded central and peripheral arterial pressure pulses during rest, exercise and tilted position in man.
Circ. Res. 3 (1955) 623
72. Ku, D.N.: Pulsatile flow and atherosclerosis in the human carotid bifurcation
Arteriosclerosis 5 (1985) 293
73. Laogun, A.A.; Gosling, R.G.: In vivo arterial compliance in man.
Clin. Phys. Physiol. Meas. 3 (1982) 201
74. Laxminarayan, S.: The calculation of forward and backward waves in the arterial system.
Med. Biol. Engng. Comput. 17 (1979) 130
75. Liepsch, D.; Moravec, St.; Zimmer, R.: Einfluß der Haemodynamik auf Gefäßveränderungen. Einfluß der Blutströmung in Arterien auf die Bildung von Thrombosen und Stenosen.
Biomed. Tech. 26 (1981) 115
76. Liepsch, D.; Zimmer, R.: Verfahren zur Herstellung maßstabsgetreuer starrer und naturgetreuer elastischer menschlicher Arterienmodelle.
Biomed. Tech. 23 (1978) 227

77. Liepsch, D.: Untersuchungen der Strömungsverhältnisse in Verzweigungen von Rohren kleiner Durchmesser (Coronararterien) bei Stromtrennung.
Ing. Diss. TU München 1975
78. Mahrenholtz, O.: Biologische Strömung.
Zamm 55 (1975) 27
79. McDonald, D. A.: Blood flow in arteries.
London: Arnold 1960
80. Meisner, H.; Hagl, S.; Heimisch, W.; Gams, E.; Erben, R.; Struck, E.; Schmidt-Habelmann, P.; Sebening, F.: Das Strömungsprofil in der Aorta vor und nach Herzklappenersatz.
Thoraxchir. 23 (1975) 282
81. Merrill, E.W.; Pelletier, G.A.: Viscosity of human blood, transition from Newtonian to non-Newtonian.
J. Appl. Physiol. 23 (1967) 178
82. Merrill, J.P.; Motte, G.; Fruchaud, J.; Masquet, C.; Gourgon, R.: Evaluation of the elasticity and characteristic impedance of the ascending aorta in man.
Cardiovasc. Res. 12 (1978) 401
83. Meyer, T.: Atherosclerosis : Its hemodynamic basis and implications, Symposium on Atherosclerosis.
Med. Clin. North Amer. 58 (1974) 257
84. Miller, G.E.; Hollis, T.M.: Wall shear stress in the aorta.
Chem. Engng. Comm. 7 (1980) 113
85. Mills, C.J.; Gabe, I.T.; Gault, J.H.; Mason, D.T.; Ross, J.; Braunwald, E.; Shillingford, J.P.: Pressure-flow relationships and vascular impedance in man.
Cardiovasc. Res. 4 (1970) 405

86. Minamitani, H.; Reul, H.; Runge, J.; Tillmann, W.: The effect of the compliance of an artificial aortic root on the aortic pressure-flow patterns.
Digest 11th Int. Conf. Med. Biol. Engng., Ottawa 2-6 Aug. 1976 (1976), p.632
87. Mitchell, J.R.A.; Adams, J.H.: Aortic size and aortic calcification. A necropsy study.
Atherosclerosis 27 (1977) 437
88. Mitchell, J.R.A.; Schwartz, C.J.: Arterial disease.
Oxford: Blackwell Scientific 1965
89. Moens, A.I.: Die Pulskurve.
Leiden 1878
90. Moravec, S.: Strömungsuntersuchungen mit Newtonschen und viskoelastischen Flüssigkeiten in Modellen menschlicher Nierenarterien unter Verwendung eines Laser-Doppler-Anemometer.
Ing. Diss. TU München, im Druck 1985
91. Müller-Mohnsson, H.: Experimental results to the deposition hypothesis of atherosclerosis.
Thromb. Res. 8 (1976) 535
92. Naumann, A.: Strömung in natürlichen und künstlichen Organen und Gefäßen.
Klin. Wschr. 53 (1975) 1007
93. Nerem, R.; Levesque, M.J.: Vaskular endothelial cell morphology in various species and its implications for arterial fluid dynamics.
Proc. 2nd South. Biomed. Engng. Conf., New York: Perg. Press 1983

94. Nerem, R. M.; Guyton, J. R.: Hemodynamics and the arterial wall.
Baylor College of Medicine Specialists Meeting,
University of Houston, Houston/Texas, 5-7.11.1980
(1980), p.1
95. Nerem, R.M.; Seed, W.A.: An in vivo study of aortic flow disturbances.
Cardiovasc. Res. 6 (1972) 1
96. Newman, D.L.; Westerhof, N.; Sipkema, P.: Modelling of aortic stenosis.
J. Biomech. 12 (1979) 229
97. Nichols, W.W.; Mc Donald, D.A.: Wave-velocity in the proximal aorta.
Med. Biol. Engng. 10 (1972) 327
98. Okamoto, M.; Fujinami, T.; Nakayama, K.; Takada, K.; Okuda, N.; Okutani, H.; Takada, Y.; Hokimoto, S.; Oshasi, N.; et al.: Noninvasive recording of p-v hysteresis using miniature semiconductor pressure transducer and impedance cardiography to evaluate arterial compliance.
Proc. Vth Int. Conf. Electr. Bio-Imped., Tokyo 24-26.8.1981 (1981), p.35
99. O'Rourke, M.F.; Blazek, J.V.: Pressure wave transmission along the human aorta. Changes with age and in arterial degenerative disease.
Circ. Res. 23 (1968) 567
100. Patel, D.J.; Greenfield, J.C.; Austen, W.G.; Morrow, A.G.; Fry, D.L.: Pressure-flow relationships in the ascending aorta and femoral artery of man.
J. Appl. Physiol. 20 (1965) 459

101. Phillips, W.M.; Alchas, P.: In vitro performance evaluation of disc type aortic valves using a laser Doppler anemometer.
Adv. Bioengng. Annual Meet. ASME, 15-20.11.1981 (1981),
p. 83
102. Remington, J.W.: Pressure-diameter relations of excised aorta.
Amer. J. Physiol. 202 (1962) 1166
103. Reul, H.: Cardiovascular simulation models.
Life Supp. Sys. 2 (1984) 77
104. Reul, H.: Hydraulic analog model of the systemic circulation - designed for fluid mechanical studies in the left heart and systemic arteries.
Adv. Cardiovasc. Phys. 5 (1983) 43
105. Reul, H.; Tesch, B.; Schoenmackers, J.; Effert, S.: Ein hydromechanisches Modell der linken Herzkammer, der Aorta und ihrer großen Äste. Simulation von Geometrie, Hämodynamik und Elastizität
Bas. Res. Card. 69 (1974) 257
106. Richter, H.A.: Funktions- und Strömungsuntersuchungen am Aortenmodell und an menschlichen Aorten in einem Kreislaufsimulator.
Ing. Diss. RWTH Aachen 1980
107. Rodkiewicz, C.M.: Arteries and arterial blood-flow.
Biological and Physiological aspects: Courses and lectures No. 270
Wien, New York: Springer 1981
108. Romanes, G.J.: Cunningham's textbook of anatomy. 12th ed.,
Oxford, New York, Toronto: Oxford University Press 1981

109. Sabbab, H.N.; Stein, P.D.: Effect of aortic stenosis on coronary flow dynamics. Studies in an in-vitro pulse duplicating system.
J. Biomech. Engng. 104 (1982) 221
110. Sato, M.; Niimi, H.; Okumura, A.; Handa, H.; Hayashi, K.; Moritake, K.: Axial mechanical properties of arterial walls and their anisotropy.
Med. Biol. Engng. Comput. 17 (1979) 170
111. Schettler, G.: Das Arterioskleroseproblem.
Dtsch. Ärztebl. 11 (1977) 735
112. Schimmler, W.: Zur Physiologie und Pathophysiologie des alternden Arteriensystems.
Folia Angiol. 21 (1973) 149
113. Schramm, D.; Baldauf, W.; Meisner, H.: Flow pattern and velocity field distal to human aortic and artificial heart valves as measured simultaneously by ultramicroscope anemometry in cylindrical glass tubes.
Thorac. Cardiovasc. Surg. 28 (1980) 133
114. Schramm, D.; Müller-Mohnsson, H.; Baldauf, W.; Meisner, H.: Fresh human aortic and artificial heart valves studied in vitro using ultramicroscope anemometry.
Thorac. Cardiovasc. Surg. 30 (1982) 000
115. Schümmer, P.: Zur Darstellung der Durchflußcharakteristik viskoelastischer Flüssigkeiten in Rohrleitungen.
Chem. Ing. Techn. 41 (1969) 1020
116. Siegenthaler, W.: Klinische Pathophysiologie. 5. Aufl.
Stuttgart: Thieme 1982

117. Simon, E.; Meyer, W.W.: Das Volumen, die Volumendehnbarkeit und die Druck-Längen-Beziehung des gesamten aortalen Windkessels in Abhängigkeit von Alter, Hochdruck und Arteriosklerose.
Klin. Wschr. 36 (1958) 424
118. Statistisches Bundesamt Wiesbaden: Mortalitätsstatistiken, Fachserie 12, Gesundheitswesen, Reihe 4, Todesursachen 1970, 1971, 1973, 1974, 1975, 1976, 1978, 1979, 1980, 1982, 1983, 1984
119. Steenhoven, A.A.; Veenstra, P.C.; Reneman, R.S.: The effect of some hemodynamic factors on the behaviour of the aortic valve.
J. Biomech. 15 (1982) 941
120. Stein, P.D.; Walburn, F.J.; Sabbab, H.N.: Turbulent stresses in the region of aortic and pulmonary valves.
J. Biomech. Engng. 104 (1982) 238
121. Tanaka, T.T.; Fung, Y.C.: Elastic and inelastic properties of the canine aorta and their variation along the aortic tree.
J. Biomech. 7 (1974) 357
122. Tarbell, J.M.; Chang, L.J.; Hollis, T.M.: A note on wall shear stress in the aorta.
J. Biomech. Engng. 104 (1982) 343
123. Teipel, I.: Nichtlineare Wellenausbreitungsvorgänge in elastischen Leitungen.
Acta Mech. 16 (1973) 93
124. Tesch, B.: Original-Ausgüsse und elastische Modell-Hohlformen der menschlichen Aorta und der linken Herzkammer.
Zschr. Techn. Med. 3 (1974) 60

125. Texon, M.: Atherosclerosis. Its hemodynamic basis and implications.
Med. Clin. North Amer. 58 (1974) 257
126. Titos, J. L.: Anderson's Pathology.
Texas, Mosby 1985
127. Toezeren, A.: Elastic properties of arteries and their influence on the cardiovascular system.
J. Biomech. Engng. 106 (1984) 182
128. Trowbridge, E.A.: Mathematical concepts of blood flow and blood rheology.
Life Supp. Syst. 2 (1984) 25
129. Truckenbrodt, E.: Fluidmechanik, Bd. 1: Grundlagen und elementare Strömungsvorgänge dichtebeständiger Fluide.
Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1980
130. Truckenbrodt, E.: Fluidmechanik, Bd. 2: Elementare Strömungsvorgänge dichte­veränderlicher Fluide sowie Potential- und Grenzschichtströmungen.
Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1980
131. Ungern-Sternberg, A.; Schwarz, W.; Schuster, C.J.: Die Gefäßmechanik der Arteria carotis communis bei arterieller Hypertonie.
Zschr. Kardiologie. 64 (1975) 1053
132. Veyrat, C.; Abitbol, G.; Bas, S.; Manin, J.P.; Kalmanson, D.: Quantitative assessment of valvular regurgitations using the pulsed Doppler technique. Approach to the regurgitant lesion.
Ultrasound Med. Biol. 10 (1984) 201
133. Wagner, R.; Kapal, E.: Über die Eigenschaften des Aortenwindkessels. (2. Mitteilung)
Zschr. Biol. 105 (1952) 263

134. Wagner, R.; Kapál, E.: Über die Eigenschaften des Aortenwindkessels. (1. Mitteilung)
Zschr. Biol. 104 (1951) 169
135. Walburn, F.J.; Blick, E.F.; Stein, F.D.: Aortic bifurcation flows: The effect of the Reynolds number.
Proc. 33rd Ann. Conf. Engng. Med. Biol., Washington/USA
30.9.-3.10.1980 (1980), p.38
136. Walburn, F.J.; Blide, E.F.; Stein, P.D.: Effect of the branch-to-trunc area ratio on the transition to turbulent flow: Implications in the cardiovascular system.
Biorheology 16 (1979) 411
137. Walitzka, E.; Maisch, E.; Chmiel, H.; Anadere, I.: Experimental and numerical analysis of oscillatory tube flow of viscoelastic fluids represented at example of human blood.
Rheol. Acta 18 (1979) 116
138. Weber, E. H.: Annotationes Anatomicae et Physiologicae; Programmata collecta.
II. De utilitate parietis elastici arteriarum. Programma de 25. Aprilis 1828, Leipzig 1851
139. Weinbaum, S.; Caro, C. G.: A macromolecule transport model for the arterial wall and endothelium based on the ultrastructural specialization observed in electron microscopic studies.
J. Fluid Mech. 74 (1976) 611
140. Wetterer, E.; Kenner, Th.: Grundlagen der Dynamik des Arterienpulses.
New York: Springer 1968, p.287
141. Wetterer, E.: Bau und Funktionen des Gefäßsystems.
In: Keidel, W.: Lehrbuch der Physiologie. 5. Aufl.
Stuttgart: Thieme 1979

142. Whitmore, R.L.: The flow behaviour of blood in the circulation.
Nature 215 (1967) 123
143. Williams, P.L.; Warwick, R.: Gray's anatomy. 36th. ed.
Edinburgh, London, Melbourne, u.a.: Churchill Livingstone 1980
144. Womersley, J.R.: Method for the calculation of velocity, rate of flow and viscous drag in arteries, when the pressure gradient is known.
J. of Physiol. 127 (1955) 553
145. Yamaguchi, T.; Kikkawa, S.; Yoshikawa, T.; Tanishita, K.; Sugawara, M.: Measurement of turbulence intensity in the center of the canine ascending aorta with a hot-film anemometer.
J. Biomech. Engng. 105 (1983) 177
146. Yearwood, T.L.; Chandran, K.B.: Experimental investigation of steady flow through a model of the human aortic arch.
J. Biomech. 13 (1980) 1075
147. Yoganathan, A.P.; Carcoran, W.H.; Harrison, E.C.: In vitro velocity measurements in the vicinity of aortic prostheses.
J. Biomech. 12 (1979) 135
148. Zemphenyi, T.; Lojda, Z.; Mrhova, O.: Enzymes of the vascular wall in experimental atherosclerosis in the rabbit.
In: Sandler, M.: Atherosclerosis and its origin. 6th. ed.
New York, London: Acad. Press 1963

Anhang

10.1. Berechnungen und Tabelle zur Modellherstellung

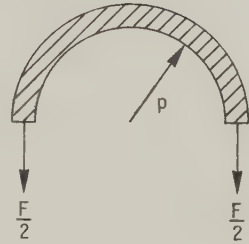
Herleitung der Gleichung (7) für dünnwandige Rohre

1. Gleichgewicht in Tangentialrichtung:

$$F = p \cdot 2 \cdot r \cdot l$$

$$\sigma_t \cdot 2 \cdot h \cdot l = p \cdot 2 \cdot r \cdot l$$

$$\sigma_t = \frac{p \cdot r}{h}$$



2. Gleichgewicht in Axialrichtung:

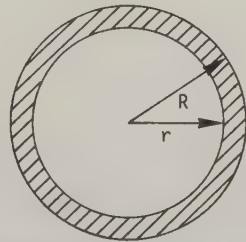
$$F = p \cdot \pi \cdot r^2$$

$$\sigma_l \cdot \pi (R^2 - r^2) = p \cdot \pi \cdot r^2$$

$$\sigma_l \cdot \pi \cdot 2 \cdot r_m \cdot h = p \cdot \pi \cdot r^2$$

$$\sigma_l \cdot 2 \cdot h = p \cdot r \quad \text{für } r_m \approx r$$

$$\sigma_l = \frac{p \cdot r}{2 \cdot h}$$



3. Gleichgewicht in Radialrichtung:

$$\sigma_r = \frac{-p}{2}$$

Um den Faktor $\frac{h}{r}$ kleiner als die Längsspannung und deshalb für $\frac{h}{r} \ll 1$ vernachlässigbar.

$$\frac{\Delta D}{D} = \epsilon_t = \frac{1}{E} (\sigma_t - \nu \sigma_l) \quad \text{mit } \nu = \text{Querkontraktionszahl } (\sim 0.5 \text{ für Gummi})$$

$$= \frac{1}{E} p \frac{r}{h} \left(1 - \frac{\nu}{2}\right)$$

$$= \frac{1}{E} \frac{\Delta p \cdot r}{h} \cdot .75$$

$$\frac{r}{h} = \left[\frac{R}{r} - 1 \right] \cdot \frac{E}{.75 \cdot p}$$

Tabelle A1: Geometrische Daten des verwendeten Aortenpräparats

p [mmHg]	[mm]	Aortenbogen				Aorta abdominalis
		1	2	3	4	
80	r	12.5	10.5	9.5	9	8.5
120	R	14.0	11.7	10.3	9.7	9.0
	$\frac{R}{r}$	1.120	1.114	1.086	1.073	1.059
	$\frac{r}{h}$	36	34	25	23	17
	h	0.35	0.31	0.38	0.39	0.50
90	r	13 (13)	11 (11)	9.75 (9.7)	9.25 (9.15)	8.75 (8.7)
180	R	14.6 (15.0)	12.2 (12.5)	10.6 (10.8)	9.9 (10.0)	9.2 (9.3)
	$\frac{R}{r}$	1.120	1.111	1.086	1.074	1.054
	$\frac{r}{h}$	14.7	14.3	11.3	9.7	7.3
	h	0.85	0.77	0.86	0.95	1.2

(In Klammern zum Vergleich die Werte der Modellaorta)

Spender: 24 Jahre, weiblich, Tod durch Suizid

Meßwerte ca. 48 Stunden nach Ableben

10.2. Materialauswahl und Bezugsquellen

Zweikomponenten-Silikon Kautschuksysteme

Material	Vernetzer Gew.-%	Vulkanisations- art	Viskosität [mPas]	Verarbeitungs- zeit ca.[min]	Entformbar nach ca.[Std.]	klebfrei nach ca.[Std.]	Farbe
RTV 110 ¹	KA-1 3%	K	10000	40	3	8	weiß
M 533 ²	T 46 5%	K	30000	30	8	12	weiß
ME 622 A ²	ME 622 B 11.1%	A	20000	60	24	8	rotbraun
SilGel ² 601 A	601 B 11.1%	A	4000	90	8	12	transparent

K = Kondensationsvernetzung

A = Additionsvernetzung

Ausschmelzbare Gußmaterialien

Material	Charakterisierung	Erstarrungspunkt °C
TexWax FG 810 ³	Dicarbonsäuregefülltes Feingußwachs	70-74

Trennmittel

Material	trennbare Oberflächen
AK ²	kondensationsvernetzende Kautschukarten Wachs, Gips, Plastilin
SF 18 ²	additionsvernetzende Kautschukarten Wachs, Gips, Plastilin
Gipstrennmittel	Gips

1.) Fa. Possehl, Lübeck

2.) Wacker-Chemie GmbH, Burghausen

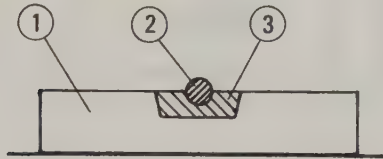
3.) Deutsche Texako Aktiengesellschaft, Hamburg

10.3. Arbeitsanleitung zum Formenbau

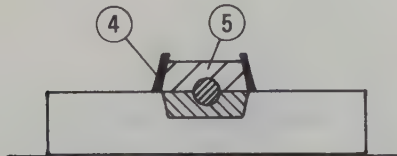
Arbeitsanleitung zur Herstellung der Kern- und Mantelformen

(Materialangaben hinter dem Schrägstrich gelten für die Mantelform)

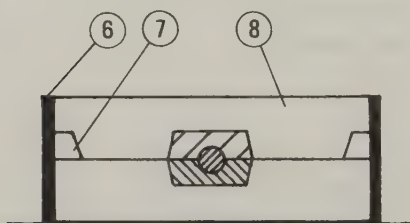
1. - Anfertigung einer Gipsarbeitsform (1)
 - Versiegeln der Oberfläche mit Schellack
 - Einbetten des Silikonkerns (2) in Plastilin (3)
 - Anbringen von Kernlagern (vgl. Abb. 7) an allen Abgängen zur späteren Zentrierung



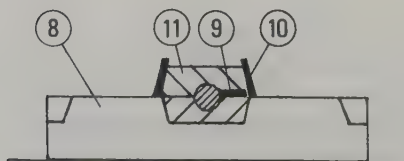
2. - Errichten einer Plastilinwand (4)
 - Gießen der oberen Hälfte der Silikonform mit M 533 / ME 622 (5)
(Trennmittel: Teflonspray / SF 18)



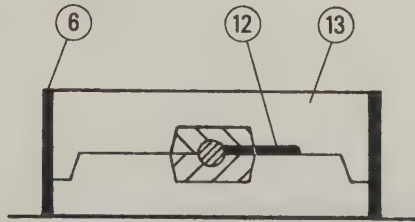
3. - Entfernen der Plastilinwand (4)
- Anbringen eines stabilen Außenrahmens (6)
(bei Mantelform Aluminiumwinkel und Drahtarmierung montieren)
- Einlegen der Formschlösser (7)
- Aufgießen mit Gips (8)
(Trennmittel gegenüber der Arbeitsform: Gipstrennmittel)



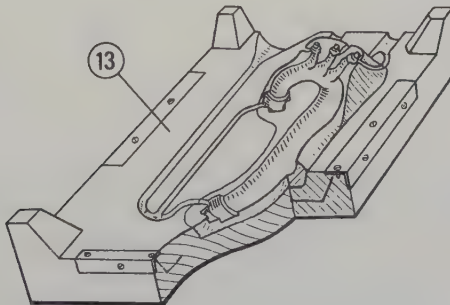
4. - Wenden der Form, Entfernen der Gipsarbeitsform (1)
- Versiegeln der Gipsform (8) mit Schellack
- Anbringen der Gieß- und Entlüftungskanäle (9) auf der Silikonform mit Plastilin
- Erneutes Errichten einer Plastilinwand (10)
- Gießen der zweiten Hälfte der Silikonform mit M 533 / ME622 (11)
(Trennmittel: Teflonspray / SF 18)



5. - Entfernen der Plastilinwand (10)
- Erneutes Anbringen des Außenrahmens (6)
- Anbringen der Gieß- und Entlüftungskanäle (12) auf der Gipsform (8) mit Plastilin
(bei Mantelform Aluminiumwinkel und Drahtarmierung montieren)
- Aufgießen mit Gips (13)
(Trennmittel gegenüber der ersten Formenhälfte: Gipstrennmittel)



6. - Entfernen aller Plastilinteile (12)
- Versiegeln der Gipsform (13) mit Schellack



10.4. Druck-Volumendiagramme

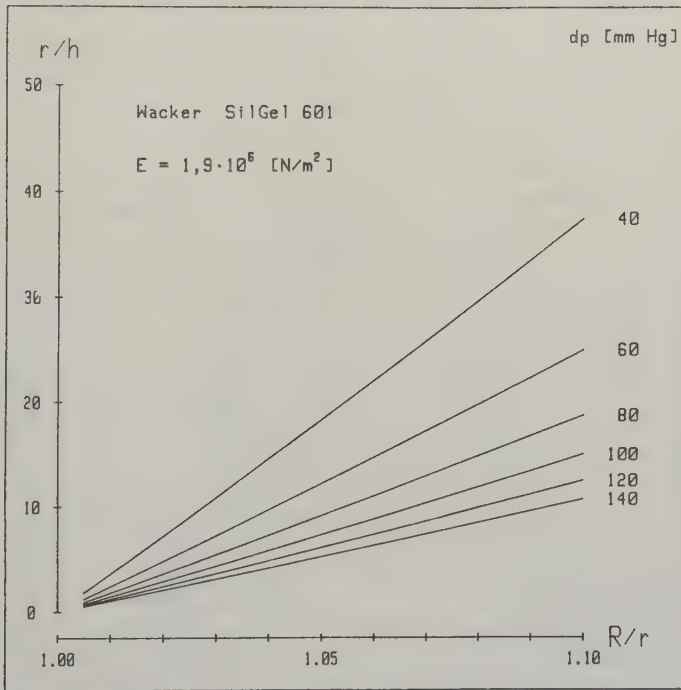


Abb. A1: Diagramm zur Ermittlung des Radiuswandstärkenverhältnisses r/h bei bekanntem Dehnungsverhältnis R/r und unterschiedlichen Belastungsdrücken

r = Gefäßradius vor der Druckbelastung

R = Gefäßradius während der Druckbelastung

h = Wandstärke des Segments

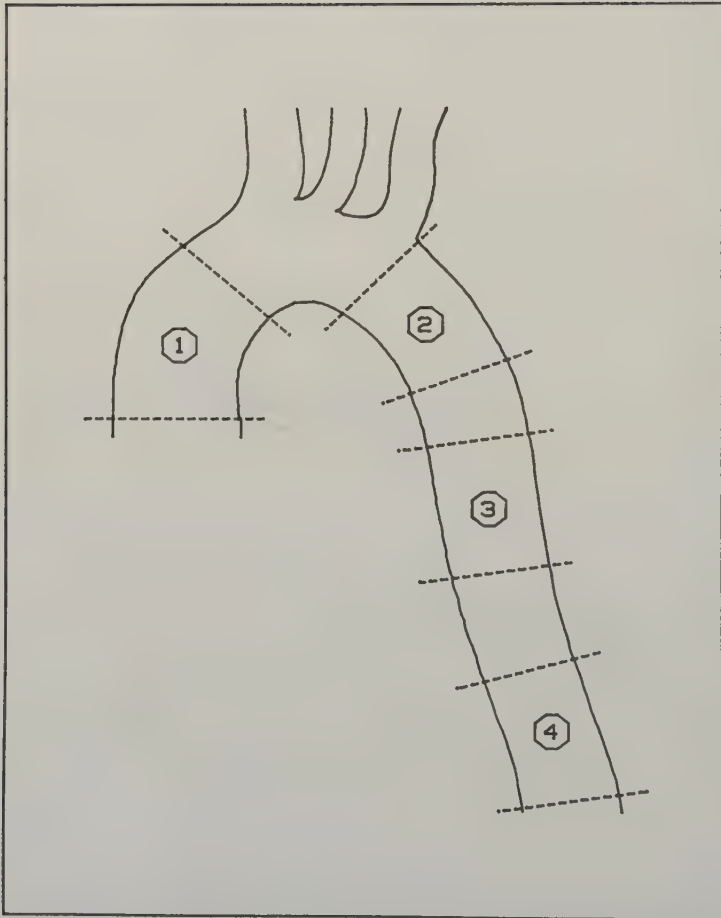


Abb. A2: Aortenbogen mit Kennzeichnung der Segmente, die geometrisch vermessen und nach Abstreifen vom Silikonkern Compliancemessungen unterzogen wurden

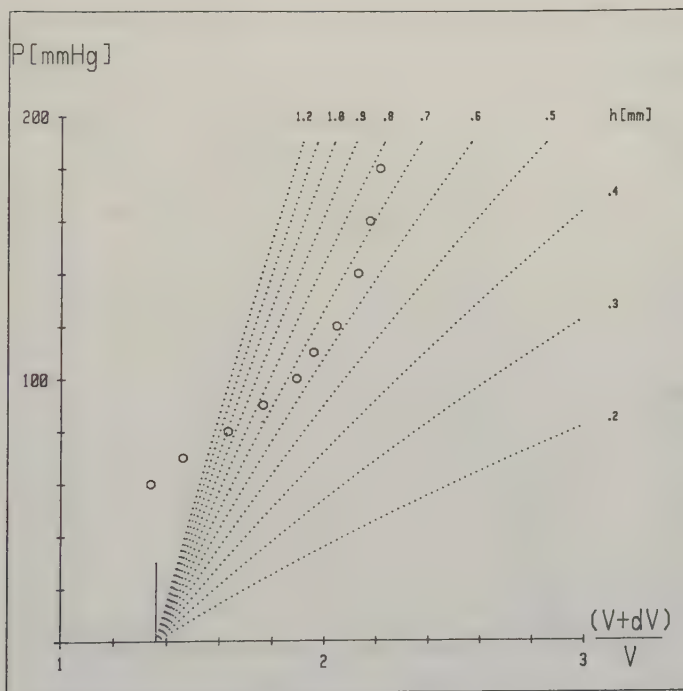


Abb. A3: Dehnungscharakteristik des Aortenbogens, Abschnitt 1

P = Belastungsdruck des Segments

V = Volumen des Segments bei $P = 0$ mmHg

ΔV = Volumenzuwachs durch Druckbelastung

h = Wandstärke eines Rohres mit gleichem Durchmesser
(Material: Wacker SilGel 601)

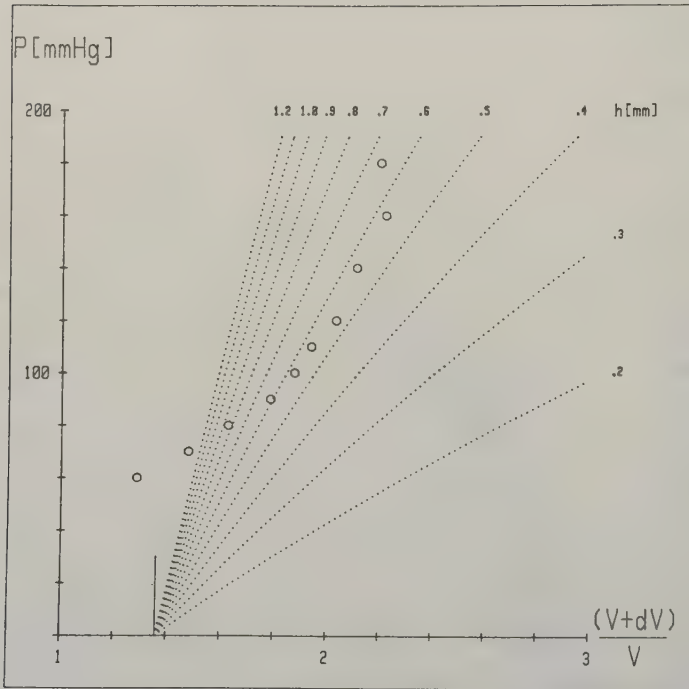


Abb. A4: Dehnungscharakteristik des Aortenbogens, Abschnitt 2

P = Belastungsdruck des Segments

V = Volumen des Segments bei $P = 0$ mmHg

ΔV = Volumenzuwachs durch Druckbelastung

h = Wandstärke eines Rohres mit gleichem Durchmesser
(Material: Wacker SilGel 601)

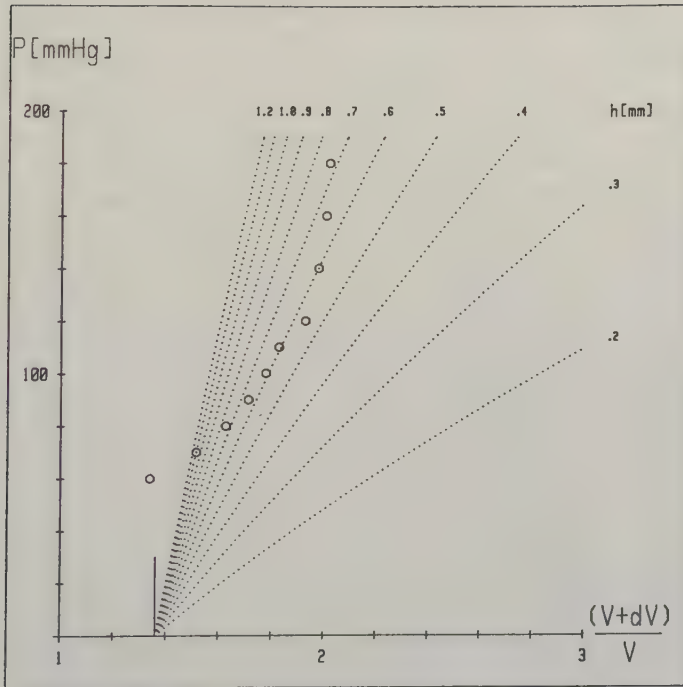


Abb. A5: Dehnungscharakteristik des Aortenbogens, Abschnitt 3

P = Belastungsdruck des Segments

V = Volumen des Segments bei $P = 0$ mmHg

ΔV = Volumenzuwachs durch Druckbelastung

h = Wandstärke eines Rohres mit gleichem Durchmesser
(Material: Wacker SilGel 601)

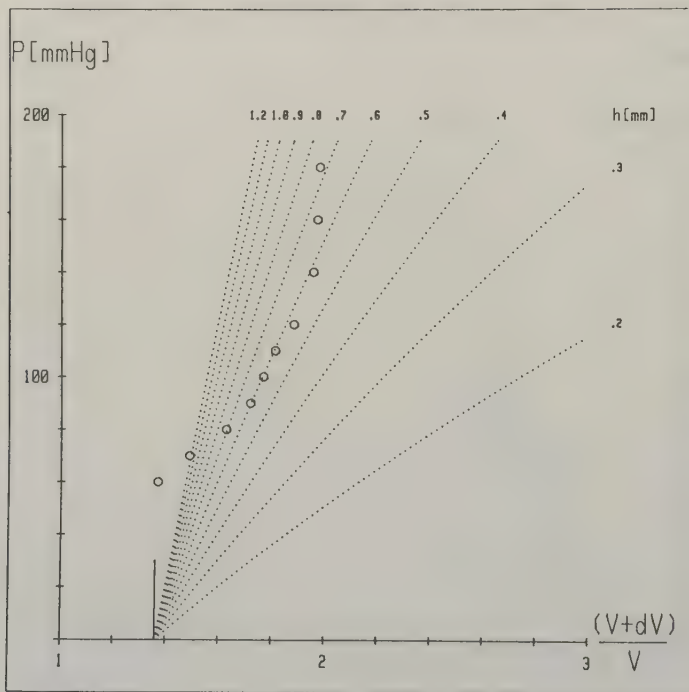


Abb. A6: Dehnungscharakteristik des Aortenbogens, Abschnitt 4

- P = Belastungsdruck des Segments
- V = Volumen des Segments bei $P = 0$ mmHg
- ΔV = Volumenzuwachs durch Druckbelastung
- h = Wandstärke eines Rohres mit gleichem Durchmesser
(Material: Wacker SilGel 601)

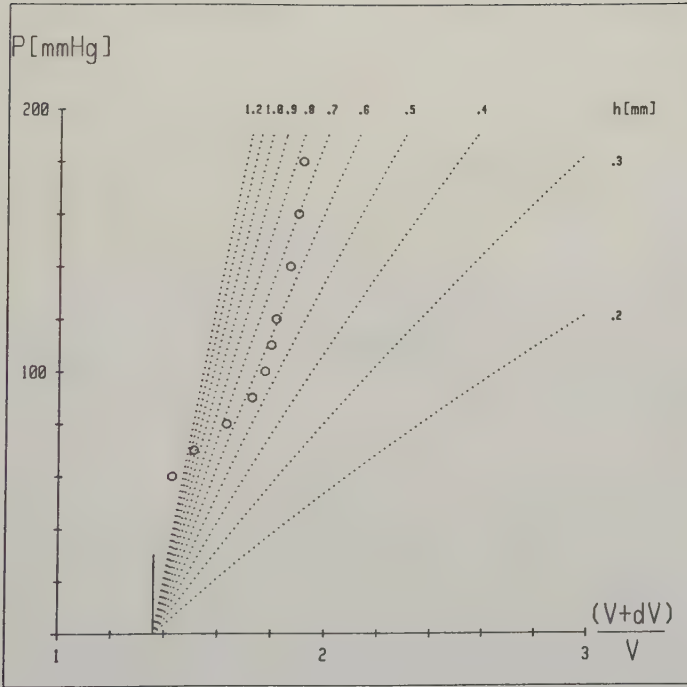


Abb. A7: Dehnungscharakteristik eines abdominellen Aortensegments

P = Belastungsdruck des Segments

V = Volumen des Segments bei $P = 0$ mmHg

ΔV = Volumenzuwachs durch Druckbelastung

h = Wandstärke eines Rohres mit gleichem Durchmesser
(Material: Wacker SilGel 601)

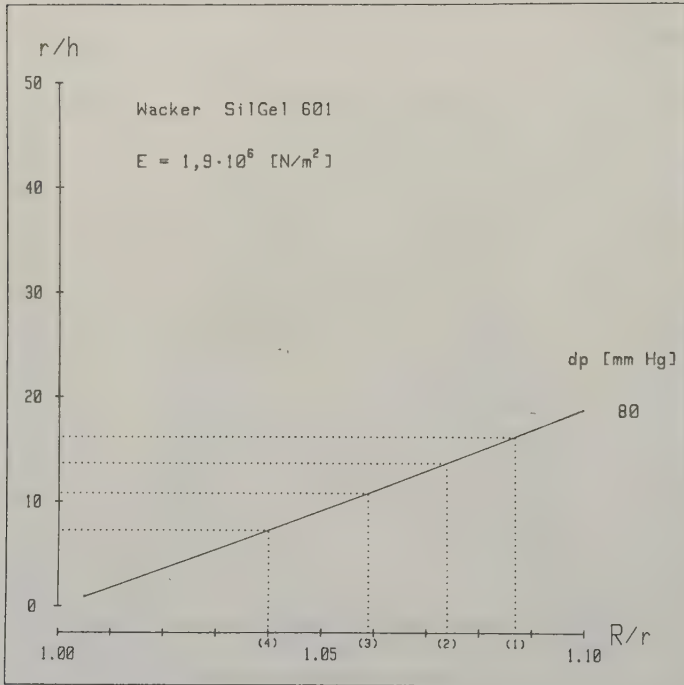


Abb. A8: Diagramm zur Ermittlung des Radiuswandstärkenverhältnisses der einzelnen Abschnitte des in dieser Arbeit verwendeten Aortenbogens

r = Gefäßradius

R = Gefäßradius während der Druckbelastung

h = Wandstärke des Segments

10.5. Bilddokumentation

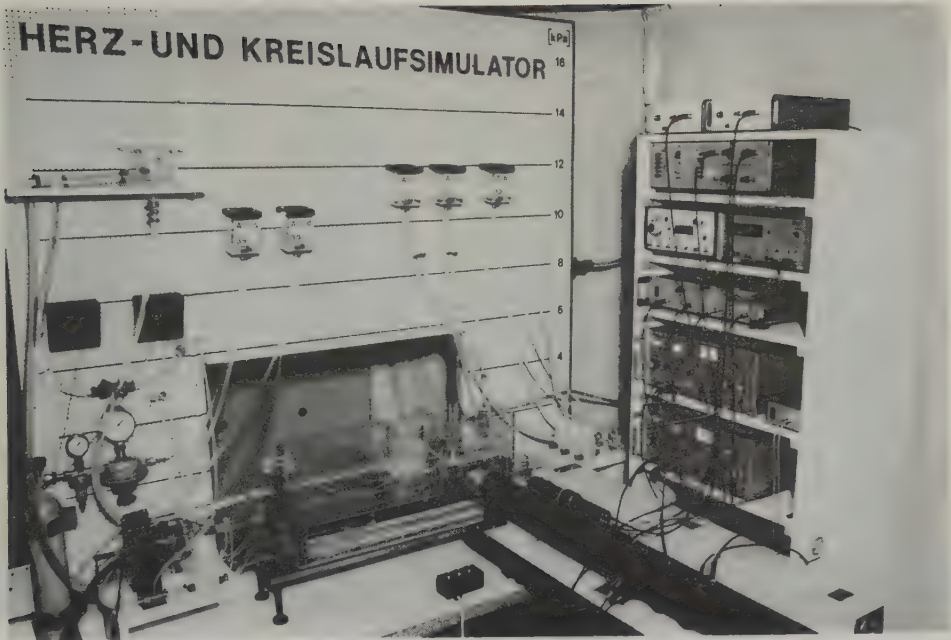


Bild A1: Gesamtansicht des Versuchsaufbaus



Bild A2: Aortenmodell in Meßposition

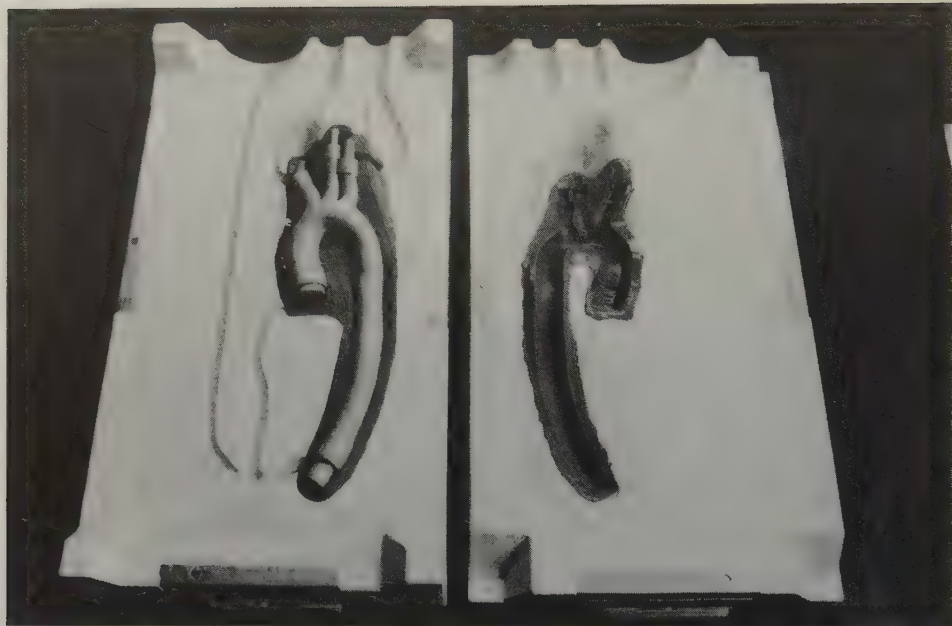


Bild A3: Mantelform des Aortenbogens



Bild A4: Mantelform der Aorta abdominalis

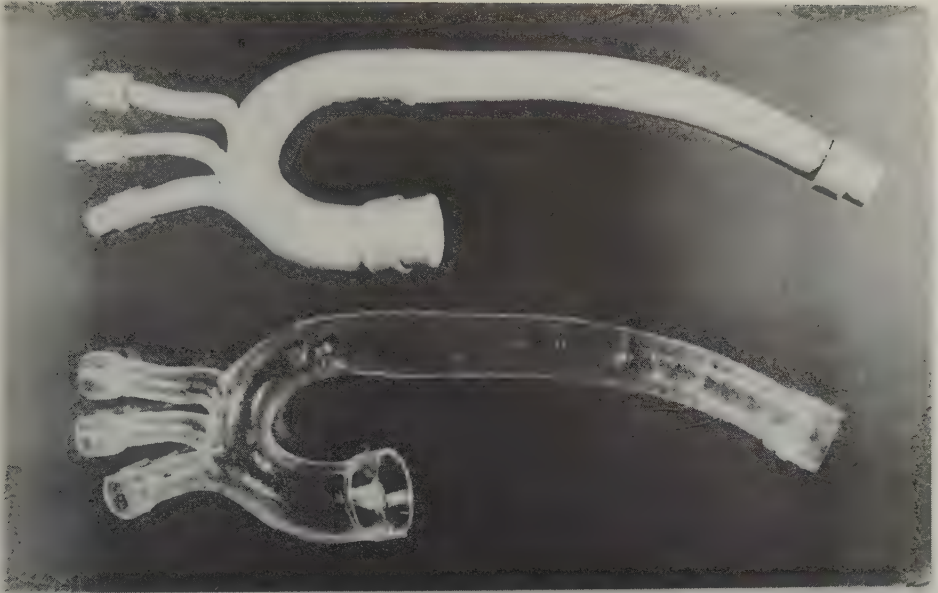


Bild A5: Wachskern und transparentes Modell des Aortenbogens



Bild A6: Wachskern und transparentes Modell der Aorta abdominalis

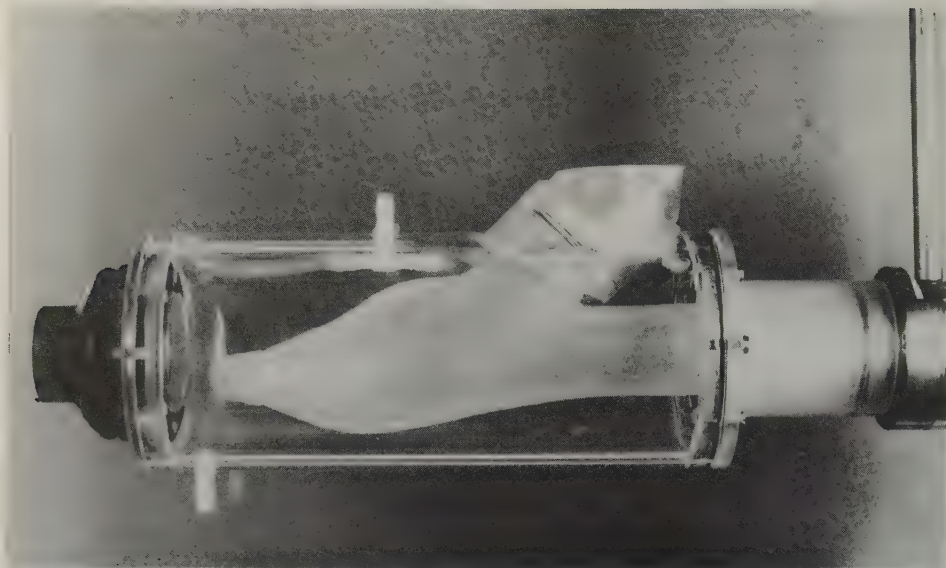


Bild A7: Ventrikelmodell in Druckkammer

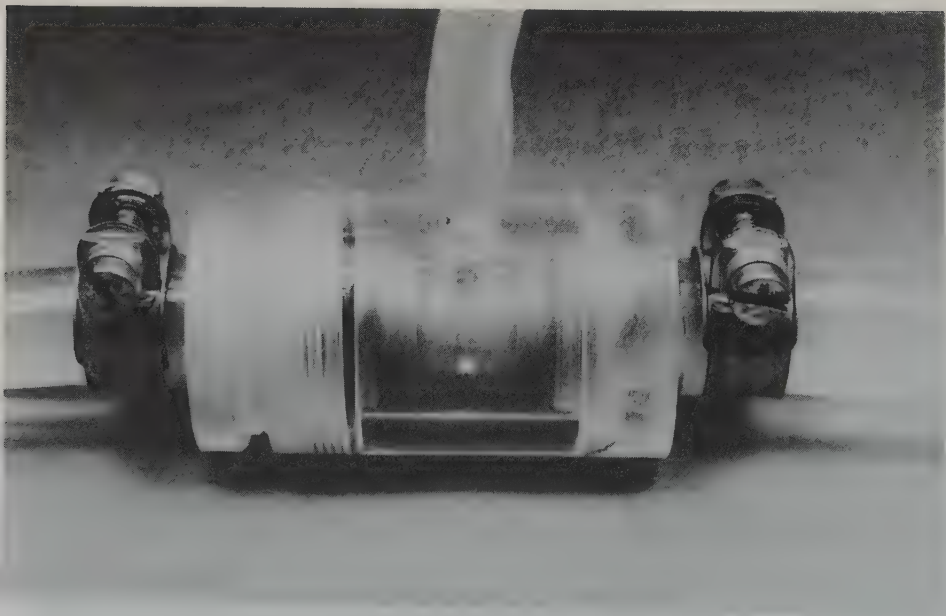


Bild A8: Schlauchventil zur peripheren Abflußregulierung

11. Danksagung

Herrn Prof. Dr. D. Liepsch danke ich für die Betreuung und Unterstützung, die ich während der gesamten dreijährigen Laufzeit dieses Projekts in Anspruch nehmen durfte. Unter seiner Leitung entstand in dem Labor für Biofluidmechanik in der Fachhochschule München der experimentelle Versuchsaufbau und ein großer Teil der Datenauswertung. Herrn P.D. Dr. F. Eitel, Herrn OA. Dr. O. Thetter und Herrn Dr. H. Welter bin ich ebenfalls großen Dank schuldig. Bei allen medizinischen und organisatorischen Fragen konnte ich auf ihre Hilfe zurückgreifen und wertvolle Hinweise in die Arbeit einbringen. Bei Herrn Prof. Dr. W. Spann und den Präparatoren des Gerichtsmedizinischen Instituts München möchte ich mich für die großzügige Unterstützung bei der Beschaffung der organischen Präparate für die Modellherstellung bedanken. Des weiteren bedanke ich mich bei Herrn Dipl. Ing. S. Moravec, der mir mit seiner langjährigen Erfahrung auf dem Gebiet der Laser-Doppler-Anemometrie und der Biofluidmechanik zur Seite stand. In dem Designer, Herrn M. Schillinger, fand ich einen wertvollen Mitarbeiter bei der Entwicklung und Herstellung der neuartigen Gefäßmodelle. Für seinen persönlichen Einsatz und die vielen guten Ideen bedanke ich mich. Den Werkmeistern Herrn Starosczyk und Herrn Koller gilt mein Dank für die Hilfe bei dem Aufbau des Strömungskreislaufs. Die vielen Einzelteile wurden von ihnen in den Werkstätten der Fachhochschule München hergestellt. Frau C. Thannheimer danke ich für die unermüdliche Hilfe in allen unvorhergesehenen Situationen, die einen schnellen Einsatz für das Projekt erforderten, sowie für die Erstellung des Manuskripts.

Das Projekt wurde unter dem Aktenzeichen Li 256/9 von der Deutschen Forschungsgemeinschaft unterstützt.

12. Lebenslauf

Name: Rainer Baumgart
Geburtsdatum/-ort: 16. Mai 1954 / Bad Dürkheim
Eltern: Erich Baumgart, selbstständiger Kaufmann
Gretel Baumgart, Hauswirtschaftsleiterin
Familienstand: ledig
Staatsangehörigkeit: deutsch

Schulbildung: 1960-1973 Allgemeine Hochschulreife am
Gymnasium am Mosbacher Berg,
Wiesbaden

Hochschulbildung: 1974-1981 Studium des Maschinenbaus an
der Technischen Universität,
München, mit Abschluß als
Diplom-Ingenieur

1979-1985 Studium der Humanmedizin an
der Ludwig-Maximilians-Uni-
versität München, Approbation
als Arzt

Berufstätigkeit: 1982-1985 Wissenschaftlicher Mitarbeiter
des Labors für Biofluidmechanik
in der Fachhochschule München,
Leiter: Prof. Dr. D. Liepsch

seit 1986 Assistenzarzt der Chirurgischen
Klinik Innenstadt der Univer-
sität München,
Chefarzt: Prof. Dr. L. Schweiberer

